UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950 — N° 37

LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE LA MANDIBULE CHEZ L'ENFANT : ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Janvier 1950

PAR

Jean-François-Emile RODES

Né à Villeneuve-sur-Lot (Lot-et-Garonne), le 2 Octobre 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. DUBECQ, professeur..... *Président*

MAGENDIE, professeur .....

POUYANNE, agrégé ..... *Juges*

MARONNEAUD, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE

1950

RODES (Jean-François-Emile)

Les Lésions inflammatoires de la mandibule chez l'enfant : étude statistique et clinique. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 83 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 37.)

RODES (Jean-François-Emile)

Les Lésions inflammatoires de la mandibule chez l'enfant : étude statistique et clinique. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 83 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 37.)

RODES (Jean-François-Emile)

Les Lésions inflammatoires de la mandibule chez l'enfant : étude statistique et clinique. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 83 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 37.)

RODES (Jean-François-Emile)

Les Lésions inflammatoires de la mandibule chez l'enfant : étude statistique et clinique. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1950. In-8°, 83 p.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1949-1950. N° 37.)

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1949-1950 — N° 37

LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE LA MANDIBULE CHEZ L'ENFANT : ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Janvier 1950

PAR

Jean-François-Emile RODES

Né à Villeneuve-sur-Lot (Lot-et-Garonne), le 2 Octobre 1923

Examinateurs de la Thèse

MM. DUBECQ, professeur..... *Président*

MAGENDIE, professeur ..... *Juges*

POUYANNE, agrégé ..... *Juges*

MARONNEAUD, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

3, PLACE DE LA VICTOIRE

—

1950

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique medicale	DUPÉRIÉ
	CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	N...
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Physiologie	N...
Médecine générale	N...
	SARIC
	DUBARRY
	J. TRAISSAC
	BERGOUIGNAN
Chirurgie générale	N...
	N...
	POUYANNE
	LAUMONIER
	CHAVANNAZ

	MM
Obstétrique	MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie.	N...
Histologie	MAYER
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	N...
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY
Zoologie et parasitologie	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	R. GOLSE

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	NEUZIL
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER
Biologie pharmaceutique	MASQUELIER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MA FEMME

A MES FILS

A MA FAMILLE

A MA BELLE FAMILLE KRIEGK - MANTEL

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DUBERNARD

STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX

Témoignage de gratitude pour la confiance amicale, l'aide et les conseils précieux que vous nous avez généreusement prodigués depuis quatre ans.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MARONNEAUD

STOMATOLOGISTE DES HÔPITAUX

CROIX DE GUERRE

Qui nous a aimablement donné une très belle observation personnelle. Hommage reconnaissant et respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. POUYANNE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

OFFICIER D'ACADÉMIE

Qui nous a ouvert les riches dossiers du service de clinique chirurgicale infantile.
Témoignage de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MAGENDIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

CROIX DE GUERRE

OFFICIER D'ACADÉMIE

Témoignage de notre reconnaissance et de notre respect pour l'enseignement que nous avons reçu dans son service et qui restera comme l'un des meilleurs souvenirs de nos études médicales.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR X. J. DUBECQ

PROFESSEUR DE CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

DOCTEUR ÈS SCIENCES

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse et de l'aide que vous nous avez apportée en guidant notre travail de vos précieux conseils.

Nous sommes heureux de vous exprimer aussi notre reconnaissance respectueuse pour l'accueil bienveillant que vous nous avez toujours réservé au cours de nos études de chirurgie-dentaire et de médecine.

LES LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE LA MANDIBULE CHEZ L'ENFANT : ÉTUDE STATISTIQUE ET CLINIQUE

INTRODUCTION

L'objet de ce travail est de rassembler des faits cliniques ayant trait aux lésions inflammatoires de la mandibule chez l'enfant, d'en faire une étude qui tende à en dégager les principales caractéristiques.

Ce travail ne prétend pas être l'étude statistique complète et parfaite de toutes les lésions inflammatoires de la mandibule de l'enfant.

Nos recherches ont porté sur 158 observations, soit :

Ostéopériostites	39
Ostéites d'origine bucco-dentaire	49
Ostéomyélites (hématogènes)	9
Ostéites tuberculeuses	61

L'imprécision d'un grand nombre de documents nous a obligé à ne pas retenir bien des observations intéressantes. Parmi celles retenues, l'imprécision de certains points de détail rend parfois difficile toute opération statistique. En outre, on est constamment gêné quand on veut avoir une vue statistique d'ensemble du fait que la littérature nous donne une image incomplète de la réalité.

En effet, les publications, thèses et autres travaux portent presque toujours sur des raretés et laissent les banalités de la pratique journalière dans l'ombre.

Quand on veut rassembler dans une même étude des faits courants comme l'ostéopériostite et des raretés comme l'ostéomyélite hématogène, tous les résultats s'en trouvent faussés ou discutables.

Nous diviserons notre étude en trois grands chapitres :

Ostéopériostites.

Ostéites d'origine bucco-dentaire.

Ostéites hématogènes ou ostéomyélites.

Terminologie

Avant de préciser davantage le contenu de ces trois grands chapitres, il faut s'entendre sur le sens des mots.

Le terme d'ostéomyélite, en particulier, prête à confusion.

Pour les anciens auteurs, il entrait dans sa compréhension toutes les lésions inflammatoires des maxillaires : « l'ostéite suppurée, l'ostéopériostite, la nécrose aiguë, tout cela c'est de l'ostéomyélite » (Morestin).

Avec une compréhension aussi vaste, le terme d'ostéomyélite devenait trop vague.

« Nous n'en voulons pour preuve, écrit Vrasse, que le grand nombre de discussions qu'il a provoquées et les multiples classifications, ou synonymes, ou adjectifs proposés et adoptés par les auteurs pour essayer de donner à la terminologie un sens plus précis sur la nature, l'étendue, la forme clinique des lésions qu'ils décrivent : ostéomyélite vraie (ce qui impliquerait qu'il en est de fausses !), ostéophlegmon diffus (Leriche), etc., etc. »

En réalité, l'ostéomyélite des adolescents est une maladie infectieuse générale à localisation osseuse.

L'analogie, discutable d'ailleurs, qu'on a pu établir entre cette ostéomyélite et les lésions inflammatoires des maxillaires est à l'origine de cette confusion terminologique.

Mais alors que l'ostéomyélite des adolescents est, dans la plupart des cas, hématogène, l'ostéomyélite hématogène des maxillaires est une rareté (2 sur 600 d'après Fröhner).

Aussi, nous souscrirons à cette discipline qui semble s'établir de réserver le terme d'ostéomyélite des maxillaires à des lésions inflammatoires hématogènes.

Nous appellerons ostéites des lésions osseuses de cause locale.

Enfin, nous réserverons le terme d'ostéopériostite à la lésion élémentaire dans laquelle la participation osseuse est très limitée.

CLASSIFICATION

Ostéopériostites. — Nous étudierons la forme aiguë, congestive ou « périostite séreuse aiguë » d'AXHAUSEN.

Ostéites. — Nous prendrons pour type de description l'ostéite diffusée, grave, aiguë. Puis l'étude des diverses formes cliniques nous permettra d'envisager successivement :

Formes cliniques symptomatiques : suraiguës, aiguës, subaiguës, chroniques, abortives, récidivantes;

Formes cliniques topographiques : ostéites corticales, ostéites centrales (circonscrites, diffusées), ostéites symphysaires, ostéites de la branche horizontale, ostéites de la branche montante;

Formes cliniques étiologiques : dentaires, gingivales, traumatiques, cutanées.

Ostéomyélites à streptocoques (forme type);
— à staphylocoques;
— à pneumocoques;
— à bacille d'EBERTH;
— à bacille de KOCH (ostéite tuberculeuse);
— à tréponème (ostéite syphilitique).

Notre étude se limite aux lésions inflammatoires de la mandibule de l'enfant.

Il faut entendre par enfant au sens large du mot, des enfants de un à seize ans. Ce qui nous a permis, d'une part, de faire entrer dans le cadre de notre étude les ostéites et ostéomyélites du nourrisson et, d'autre part, d'en exclure

celles résultant des accidents d'évolution de la dent de sagesse.

Au cours de ces seize premières années de la vie, la mandibule présente des caractéristiques anatomiques et physiologiques qui justifient l'individualisation de cette période.

Développé autour du cartilage de Meckel, le maxillaire inférieur présente, jusqu'au cinquième mois de la vie intra-utérine, une gouttière qui se ferme au moment de la formation des alvéoles et donne le canal dentaire.

A la naissance, le maxillaire inférieur comporte deux moitiés indépendantes unies l'une à l'autre sur la ligne médiane par du tissu conjonctif.

Les alvéoles des incisives, canines et premières petites molaires de lait seuls sont complètement formés, les autres n'étant pas encore différenciés.

Tandis qu'évoluent les follicules dentaires, le tissu maxillaire développe autour deux lames osseuses formant une gouttière ouverte en avant et à l'intérieur de laquelle de nouvelles petites travées délimitent l'alvéole de chaque follicule.

Ces alvéoles communiqueront avec le sac des dents permanentes.

La présence de ces follicules dentaires, « le remaniement osseux incessant des maxillaires dans leur partie postérieure particulièrement, pour permettre la venue et le développement des molaires, place le tissu osseux dans les mêmes conditions de réception inflammatoire que la zone juxta-conjugale des os longs » (H.-L. Rocher).

Ce qui est caractéristique de l'os maxillaire chez l'enfant, c'est cette conjugaison, dans leurs effets, de deux phénomènes biologiques distincts (évolution dentaire et développement osseux) pour aboutir à cet état de réceptivité (Cauhépé).

A ces prédispositions anatomiques particulières à l'en-

fant viennent s'ajouter celles qui lui sont communes avec l'adulte.

En particulier, l'irrigation particulière du maxillaire inférieur. Alors qu'au maxillaire supérieur l'irrigation est abondamment assurée par plusieurs sources (artères ptérygo-palatine, palatine supérieure, vidienne, sous-orbitaire, alvéolaires), au maxillaire inférieur, la source est unique : artère maxillaire inférieure.

L'artère maxillaire inférieure pénètre dans le canal dentaire inférieur, au niveau de l'épine de Spix, distribue aux molaires et prémolaires ses branches collatérales, si bien que, dit Jossu, elle arrive aux incisives inférieures après avoir « déjà fourni à toutes les dents de la demi-mâchoire... elle leur arrive comme épuisée ».

Cela explique la fréquence et l'importance de la propagation de l'infection d'arrière en avant par le canal dentaire inférieur, qui se fait d'autant plus facilement qu'elle rencontre dans ce trajet des régions de moins en moins vascularisées et, par suite, de moins en moins résistantes.

Le rôle du canal dentaire inférieur comme voie de propagation d'arrière en avant pour les infections venues de la région molaire est très classique.

On a invoqué aussi, parmi les facteurs favorisants de l'infection mandibulaire, la plus grande septicité des zones déclives de la bouche.

La stagnation dans le sillon sublingual et dans le vestibule de liquides septiques peut contribuer pour une part qui n'a pas été précisée.

Des raisons mécaniques semblent aussi intervenir : la mobilité du maxillaire inférieur ne serait pas étrangère à la facilité avec laquelle se développent les lésions inflammatoires.

C'est une loi de pathologie générale bien connue qu'un os au repos guérit d'autant plus vite.

Les essais d'immobilisation qui ont été pratiqués semblent le confirmer (X.-J. Dubecq).

OSTÉOPÉRIOSTITES

Nous étudierons dans ce premier chapitre le premier degré d'atteinte de l'os et du périoste par l'infection.

Nous étudierons essentiellement sa forme aiguë, congestive, décrite par AXHAUSEN sous le nom de « périostite séreuse aiguë ».

GÉNÉRALITÉS

L'ostéopériostite dans sa forme aiguë banale est, de loin, la lésion inflammatoire la plus fréquemment rencontrée en pratique courante, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

C'est à cette banalité que nous devons d'en trouver aussi peu d'exemples dans la littérature.

Aussi, n'avons-nous pu en réunir que 39 observations, alors que nous avons rencontré :

Ostéites	32 + 17
Ostéomyélites	9
Ostéomyélites tuberculeuses	61

Il ne faudrait pas conclure que l'ostéomyélite tuberculeuse ou l'ostéite diffusée grave sont les formes les plus fréquentes.

Mais quand on rencontre une ostéomyélite tuberculeuse, on le dit et on l'écrit, tandis que les ostéopériostites banales, tout le monde en voit, personne n'en parle, et en définitive on manque de documentation à leur sujet.

Fréquence au maxillaire inférieur. — Il nous a été difficile d'établir sur une documentation aussi peu abondante

le pourcentage d'ostéopériostites rencontrées au maxillaire inférieur par rapport à celui rencontré au maxillaire supérieur.

Cependant, dans sa thèse, CHATONNET, sur 129 observations d'adultes et d'enfants recueillies dans le service de la Chaire de Clinique Odonto-Stomatologique de la Faculté de Médecine de Bordeaux, établit le pourcentage suivant :

118 observations :

Maxillaire supérieur	48 cas = 40 %
Maxillaire inférieur	70 cas = 60 %

Reprenant ces observations et ne tenant compte que de celles qui concernent les enfants, nous obtenons :

28 observations :

Maxillaire supérieur	8 cas = 33 %
Maxillaire inférieur	20 cas = 66 %

Les résultats semblent donc à peu près les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte : l'ostéopériostite d'origine dentaire est plus fréquente au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur.

Sexe et âge. — Le sexe semble importer assez peu puisque nous avons :

39 observations :

Filles	17
Garçons	22

L'âge. — Il nous est difficile de conclure, en effet :

39 observations :

0 à 6 ans	6
6 à 12 —	18
12 à 16 —	15

mais ces chiffres portent :

1° Sur un nombre d'observations trop limité;

2° Sur des observations relevées dans des services où l'on soigne en principe beaucoup plus souvent les grands enfants et les adultes que les enfants de zéro à dix ans. D'où sans

doute cette faible proportion d'observations chez des enfants de zéro à six ans.

Cependant, la grande fréquence des observations de six à douze ans semble confirmer la pratique courante.

Etiologie

S'il est admis classiquement que 90 % des ostéopériostites sont d'origine dentaire, nous pouvons dire qu'en ce qui concerne les enfants elles sont toutes, à de très rares exceptions près, d'origine dentaire. Ces exceptions : traumatismes, fractures ouvertes et compliquées, sont pratiquement négligeables; nous n'en avons pas rencontré un seul cas.

Donc, « les accidents infectieux aigus d'origine dentaire ont à leur base une complication initiale mère de toutes les autres, l'extension à l'articulation alvéolo-dentaire de l'infection intra-dentaire » (Frey).

En effet, le mécanisme est simple : dent cariée, mortification pulpaire, infection par voie canaliculaire, mono-arthrite apicale, puis diffusion de l'infection à travers l'os, vers le périoste.

Dans la très grande majorité des cas, le point de départ est une dent cariée : petite molaire de lait ou dent de six ans. Signalons comme une rareté une observation dans laquelle le *primum movens* semble avoir été un accident d'évolution de la dent de six ans.

Les caries de la dent de six ans semblent être la cause la plus fréquente.

En effet, sur 39 observations, nous avons 42 dents :

41 dents cariées :

Dent de six ans	27	= 65,85 %
Dent de douze ans	1	= 2,43 %
Deuxième mol. lait ...	9	= 21,95 %
Première mol. lait	3	= 7,31 %
Incisive centrale infér.	1	= 2,43 %

1 dent de six ans en évolution.

En conclusion, il semble que, dans les deux tiers des cas, la cause soit une carie de la dent de six ans; dans un quart des cas, la deuxième molaire de lait; la première molaire de lait, la dent de douze ans et les autres se partageant le reste.

Les deux côtés de la mandibule semblent à peu près atteints; sur 39 observations :

Maxillaire inférieur droit	21
Maxillaire inférieur gauche	18.

Description clinique

Cliniquement, l'ostéopériostite apparaît presque toujours comme la complication d'une mono-arthrite apicale.

« La migration du pus à travers l'os, le périoste, le tissu cellulaire, et son évacuation par la muqueuse avec une participation minima de ces tissus au processus inflammatoire... » (Chatonnet).

La période de début est marquée par les signes de mono-arthrite apicale suppurée. L'enfant se plaint depuis plusieurs jours d'une dent qui, à l'examen, se révèle cariée. Il est difficile de lui faire préciser les caractères de la douleur. « Elle est cependant accusée par la pression ou la percussion, semble être atténuée par le chaud et non modifiée par le froid. » « Parallèlement à ces phénomènes douloureux on constate une tuméfaction douloureuse comblant le vestibule, encore désignée sous le terme d'empâtement. »

La gencive est tuméfiée, rouge, congestionnée, soulevée par un épaississement de l'os sous-jacent.

La tuméfaction gagne les parties molles voisines, et on assiste à la constitution de la « fluxion » qui est en réalité une lympho-cellulite diffuse ou circonscrite. Cette fluxion est proportionnelle à la laxité des tissus et à la virulence microbienne. Son maximum siège au niveau de la région apicale de la dent causale. La peau est rouge, tendue, douloureuse au palper. L'allure inflammatoire de cette

fluxion sera évidemment d'autant plus accentuée que la cellulite aura plus de tendance à évoluer vers la suppuration.

Or, chez l'enfant, ces abcès péri-maxillaires se rencontrent avec une particulière fréquence à cause de la plus grande décollabilité du périoste.

Ils s'accompagnent souvent de signes généraux marqués (température à 39°). Mais, dès leur apparition, les douleurs d'arthrites aiguës deviennent moins intenses.

Le diagnostic positif est facile et s'étaye surtout sur l'existence d'une dent cariée ayant présenté un syndrome d'arthrite mono-apicale suivi d'une tuméfaction.

Le diagnostic différentiel aura surtout pour but d'éliminer les ostéites. Dans l'ostéopériostite, les signes généraux sont beaucoup moins marqués. En outre, pas de signe de Vincent, pas de mobilisation des dents voisines en bloc. Enfin, la radiographie confirmera l'absence de lésions osseuses importantes.

Ne citons que pour mémoire les kystes corono-dentaires développés sur les dents de lait et dont la symptomatologie est toute différente.

Complications. - Elles sont dues à l'extension du processus inflammatoire : diffusion des phénomènes locaux :

— 1° aux parties molles : cellulites circonscrites diffuses;

— 2° à l'os : ostéite.

Diffusion de l'infection par voie sanguine : septicémie.

Anatomie pathologique. — Nous ne saurions mieux faire que renvoyer à l'excellente étude de Chatonnet.

Traitement. — Le traitement conservateur ne pourra guère être envisagé que pour des cas bénins et pris à leur début. Diverses méthodes ont été proposées, qui toutes reconnaissent pour principaux temps la trépanation de la dent, l'ouverture vestibulaire de la collection sous-périostée, enfin la désinfection dentaire radiculaire et péri-apicale, soit par des désinfectants habituels, soit par des agents physiques tels que l'ozone ou l'ionophorèse.

Mais il est très difficile d'imposer à des enfants de telles thérapeutiques, et les propositions de Sébileau restent valables : « à aucun moment il n'est trop tard pour pratiquer cette avulsion qui, je le répète, est la nécessité même. Au début, elle prévient le phlegmon ; un peu après, elle l'arrête ; plus tard, elle l'ouvre ».

Ajoutons que, chez l'enfant, cette avulsion nécessaire paraît suffisante dans la très grande majorité des cas, associée quand il le faut à l'incision de collection vestibulaire et au drainage filiforme quand la collection nécessite l'intervention par voie cutanée.

Une thérapeutique générale est-elle nécessaire ? Faut-il administrer des sulfamides ou de la pénicilline dans tous les cas d'ostéopériostite ?

Dans la plupart des cas de gravité moyenne, cela semble superflu.

Par contre, dans des cas graves où l'allure de l'inflammation fait craindre la diffusion des phénomènes locaux avec passage à une forme ostéitique ou phlegmoneuse diffuse, la pénicilline donnée à forte dose et précocement arrêtera cette évolution.

Origine Date	Sexe	Age (ans)	Localisation	Dent causale	Lésions	Traitement	Evolution
Service de M. le Prof[r] X.-J. Dubecq							
4-4-38	F	15	M. I. D.	D 1	Carie pénétrante. Mortification pulpaire.	Extraction.	Guérison.
6-9-37	M	9	M. I. D.	D 5	Mortification pulpaire. Carie distale.	Extraction.	Guérison.
8-9-37	F	6	M. I. D.	D 5	Mortification pulpaire. Importante carie face triturante.	Extraction.	Guérison.
19-10-38	M	8	M. I. G.	G 4	Carie pénétrante. Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.
24-9-37	F	6	M. I. G.	G 5	Mortification pulpaire. Carie face triturante.	Extraction.	Guérison.
1-12-37	M	12	M. I. G.	G 5	Carie distotriturante. Mortification pulpaire. Syndrome arthrite et périarthrite de G 5.	Extraction.	Guérison.
7-5-38	M	6	M. I. G.	G 5	Carie pénétrante. Mésiotriturante. Mortification pulpaire.	Extraction.	Guérison.
15-11-37	M	14	M. I. D.	D 6	Carie pénétrante.	Extraction.	Guérison.
8-12-37	F	11	M. I. D.	D 6	Carie pénétrante. Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.
9-6-38	F	16	M. I. D.	D 6	Carie pénétrante. Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.
30-6-38	M	16	M. I. D.	D 6-D 7	Débris radiculaires de D 6, mortification pulpaire de D 7.	Extraction.	Guérison.
18-9-37	F	15	M. I. G.	G 6	Mortification pulpaire.	Extraction.	Guérison.
22-10-37	F	15	M. I. G.	G 6	Carie pénétrante. Arthrite - périarthrite. Abcès sous-maxillaire.	Extraction. Drainage filiforme.	Guérison.
16-11-37	M	16	M. I. G.	G 5-G 6	Débris radiculaires. Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.
25-10-37	F	16	M. I. G.	G 6	Carie pénétrante mésio - triturante, ostéite au niveau des deux racines (contrôle radiographique).	23-10-37 : incis. ext. 27-10-37 : extraction.	Guérison.
2-2-38	M	16	M. I. G.	G 6	Carie pénétrante. Forme triturante.	Extraction.	Guérison.
23-2-38	M	10	M. I. G.	G 6	Carie pénétrante. Forme triturante. Mortification pulpaire. Cellulite.	Extraction.	Guérison.
30-6-38	M	13	M. I. G.	G 6	Destruction coronaire. Hypertrophie pulpaire.	Extraction.	Guérison.
14-9-38	M	16	M. I. G.	G 6	Débris radiculaires. Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.

Origine Date	Sexe	Age (ans)	Localisation	Dent causale	Lésions	Traitement	Evolution
Service de M. le Prof[r] X.-J. Dubecq							
8-9-38	M	13	M. I. G.	G 6	Carie distale pénétrante. Mortification pulpaire. Arthrite - périarthrite.	Extraction.	Guérison.
D[r] Lemerle							
24-2-37	F	13	M. I. D.	D 6	Carie pénétrante. Suppuration importante. Mobilité de D 7.	Rubiazol. Extraction.	Guérison sans séquestr.
26-4-37	M	9	M. I. D.	D 6	Monoarthrite apicale. Abcédation - fistulisation cutanée et muqueuse.	Extraction. Drainage filiforme. Rubiazol.	Guérison, 1 mois.
22-4-37	M	11	M. I. D.	D 6	Monoarthrite apicale. Tuméfaction sous-maxillaire.	Extract. D 6. Drainage filiforme. Rubiazol.	Guérison, 1 mois.
25-4-37	F	9	M. I. D.	D V	Monoarthrite apicale. Tuméfaction sous-maxillaire.	Extract. D V. Rubiazol.	Guérison, 12 jours.
18-5-37	F	12	M. I. D.	D 6	Carie pénétrante. Monoarthrite, suppuration.	Extract. D 6. Drainage filiforme. Rubiazol.	Guérison, 6 jours.
16-5-37	M	10	M. I. D.	D 6	Monoarthrite apicale.	Extract. D 6.	Guérison,

						Rubiazol.	
10-3-37	F	8 1/2	M. I. D.	D 6	Suppuration. Collection vestibulaire.	Extract. D 6. Incis. collect. Rubiazol.	Guérison.
24-3-37	M	9	M. I. G.	G 6	Collection vestibulaire.	Extract. G 6. Incision. Rubiazol.	Guérison.
8-3-37	F	8 1/2	M. I. D.	D 6	Collection vestibulaire.	Extract. D 6. Incision. Rubiazol.	Guérison.
25-3-37	F	7 1/2	M. I. G.	G 6	Collection vestibulaire.	Extract. G 6. Rubiazol.	Guérison, 10 jours.
13-2-37	F	10	M. I. D.	D 6	Suppuration. — Cellulite.	Extract. D 6. Rubiazol.	Guérison, 10 jours.
13-1-37	M	6	M. I. D.	D 5	Collection vestibulaire.	Extract. D 5. Rubiazol.	Guérison, 3 jours.
30-1-37	M	11	M. I. D.	D 6	Collection vestibulaire. Cellulite.	Extract. D 6. Rubiazol.	Guérison, 3 jours.
8-6-37	M	8	M. I. G.	G V	Collection vestibulaire. Cellulite. — Arthrite.	Extract. G V. Rubiazol.	Guérison, 15 jours.
Broca Juillet 1898	M	9	M. I. D.	D IV	Ostéopériostite.	Avulsion. Drainage.	Guérison.
Broca Février 1899	M	3	M. I. G.	G IV-G V	Ostéopériostite. Collection vestibulaire.	Extraction. Incision.	Guérison.
Broca Avril 1899	M	6	M. I. G.	G 6	Ostéopériostite. (G 6 en fin d'évolution).	Incision. Drainage.	Guérison.

OSTÉITES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Dans ce chapitre, nous étudierons les lésions osseuses de cause locale.

Il faut entendre par là les ostéites :

— 1° *d'origine dentaire :* carie, accident d'évolution;

— 2° *d'origine gingivale :* gingivites, stomatites graves des fièvres éruptives : nécroses exanthématiques;

— 3° *d'origine traumatique :* plaies, fractures;

— 4° *d'origine cutanée :* furoncles le plus souvent.

Fréquence. — Ce sont les ostéites d'origine dentaire par carie des molaires de lait ou de la dent de six ans qui sont, de loin, les plus fréquentes.

Dobkine, dans une étude statistique portant sur 742 cas chez l'adulte et chez l'enfant, donne les résultats suivants :

Causes dentaires	86,5 %
— traumatiques	6,6 %
— hématogènes	4,4 %
— syphilitiques	0,5%

Nous n'avons eu de cette étude qu'un compte rendu forcément incomplet. Il eût été intéressant de savoir ce que devenaient ces pourcentages chez l'enfant pris isolément.

Quoi qu'il en soit, cette étude montre la très grande fréquence des ostéites dentaires.

En écartant de notre statistique les 17 observations de nécrose exanthématique que nous avons pu relever, nous avons obtenu les résultats suivants :

Sur 32 observations :

Origine :	carie dentaire	24 = 75 » %
—	évolution dentaire ..	1 = 3,12 %
—	gingivite	1 = 3,12 %
—	fracture	1 = 3,12 %
—	plaie	2 = 6,25 %
—	furoncle	1 = 3,12 %
—	indéterminée	2 = 6,25 %

Nous devons faire, dès maintenant, au sujet des ostéites, les mêmes remarques que pour les ostéopériostites.

La littérature ne nous donne pas une image fidèle de la réalité.

Parce que les nécroses exanthématiques sont rares, on les publie; parce qu'une ostéite par propagation d'un furoncle de la région mentonnière est chose rare, on la publie.

Mais une dent de six ans, cariée, qui donne une ostéite authentique avec formation de séquestres et élimination de germes de seconde dentition, c'est banal et personne n'en parle.

Et cela rend tout travail statistique difficile, sinon impossible.

Ainsi, nos chiffres de 3,12 % d'ostéite ayant pour cause une fracture, un furoncle, sont encore trop élevés.

Nous n'avons relevé chacune de ces étiologies qu'une fois dans la littérature. C'est très peu.

Aussi, pourrons-nous admettre, en conclusion, que, chez l'enfant, les ostéites sont d'origine dentaire dans plus des trois quarts des cas.

Age. — Waton et Aimes, dans une statistique portant sur 23 cas « d'ostéomyélite » chez l'enfant, donnent les résultats:

Avant 2 ans	3
De 4 à 7 ans	7
De 9 à 13 —	12

Dobkine, sur 742 cas, dont 14,5 % chez les enfants de un à quinze ans, donne les résultats suivants :

Avant 5 ans	Exceptionnel.
De 5 à 7 ans	Rare.
De 7 à 10 —	Plus fréquent.
De 10 à 15 —	Rare.

Nous avons trouvé, sur 32 observations :

Avant 4 ans	8 = 25 » %
De 4 à 7 ans	8 = 25 » %
De 7 à 10 —	10 = 31,25 %
De 10 à 16 —	6 = 18,75 %

En conclusion, l'âge de prédilection semblerait donc bien être de six à dix ans, mais l'ostéite d'origine dentaire n'est pas exceptionnelle avant cet âge-là, ni après.

Fréquence au maxillaire inférieur. — Dobkine donne comme résultat cinq fois plus d'ostéites au maxillaire inférieur qu'au maxillaire supérieur.

Waton et Aimes, sans préciser par un chiffre, signalent la plus grande fréquence des ostéites au maxillaire inférieur.

Si l'on se reporte aux considérations de pathogénie générale que nous avons développées au début de ce travail, ces résultats ne sont pas surprenants.

L'ostéite mandibulaire peut revêtir différents aspects anatomo-cliniques.

Au lieu de les étudier séparément, nous étudierons en premier lieu la forme qui nous paraît la plus typique : « l'ostéite diffusée grave d'origine dentaire », et nous dirons ensuite, à propos des différentes formes, les particularités de chacune et les quelques remarques statistiques qu'elles entraînent.

Description clinique

Nous prendrons pour forme type l'ostéite diffusée grave d'origine dentaire.

Hippocrate raconte que : « à Cardia, l'enfant de Métrodore, à la suite d'une douleur de dent, eut un sphacèle de

la mâchoire au point que les dents molaires et la mâchoire tombèrent ».

L'étiologie dentaire et les caractéristiques cliniques de l'ostéite diffusée sont donc connues depuis toujours : il s'agit d'une atteinte inflammatoire aiguë tendant à diffuser très rapidement et s'accompagnant d'une suppuration et d'une séquestration.

Nous prendrons pour type de description l'ostéite aiguë diffusée grave survenant chez un enfant de six à dix ans.

D'une façon générale, elle débute par un syndrome de mono-arthrite apicale au niveau d'une molaire de lait ou de la dent de six ans cariées. Nous ne décrirons pas à nouveau ce syndrome déjà vu en étudiant le mode de début des ostéopériostites aiguës.

Notons seulement qu'il peut apparaître à la suite de soins dentaires (obturation intempestive le plus souvent).

Notons aussi qu'il peut faire complètement défaut ou du moins passer inaperçu. On a alors un début très ambigu avec des signes généraux qui peuvent faire penser à n'importe quelle affection aiguë de l'enfance. Et cette incertitude peut se prolonger plusieurs jours, comme ce fut le cas pour la malade de M. le Professeur agrégé Maronneaud, chez laquelle trois jours s'écoulèrent avant l'apparition des premiers signes de localisation.

L'ostéite diffusée aiguë proprement dite commence brutalement, par des douleurs violentes irradiées à la moitié du maxillaire puis à toute l'hémiface.

Ce sont des douleurs intenses, continues, avec des crises paroxystiques atroces qui résistent à toutes les médications sédatives.

Elles sont aggravées par les mouvements mandibulaires, d'où installation précoce d'un trismus fonctionnel, l'enfant refusant d'ouvrir la bouche pour éviter d'augmenter sa souffrance.

Elles sont aggravées aussi par la position allongée, surtout la nuit, et l'insomnie est de règle.

Les signes généraux sont très marqués : la température s'élève à 39°-40° et le pouls aux environs de 90-100. L'enfant est pris de frissons, le facies s'altère rapidement : yeux cernés, traits tirés, teint terreux.

Très vite aussi apparaissent les signes locaux : une légère asymétrie faciale due à la tuméfaction de la joue du côté malade. Tuméfaction qui augmentera d'heure en heure.

L'examen endo-buccal est gêné par les réactions de l'enfant et par un trismus léger.

Autour de la dent causale, une tuméfaction comble le vestibule. La muqueuse est comme soulevée, rouge, douloureuse à la pression.

La dent causale, plus ou moins cariée, est mobile, douloureuse au moindre contact. Mais, fait important, à ce stade de début, on ne note aucune suppuration au collet de la dent, aucune fistulisation.

Les réactions ganglionnaires sont rares et toujours discrètes.

Le signe de Vincent est rare à ce stade.

Dans les heures qui suivent, l'état général s'aggrave encore. Le facies est celui d'un grand infecté, la température est autour de 40° et le pouls autour de 100. Les urines, rares et foncées, contiennent un peu d'albumine. La constipation est la règle, la diarrhée l'exception. Les douleurs sont atroces, la phonation et la déglutition sont de plus en plus difficiles. Les signes locaux s'aggravent aussi : l'asymétrie faciale croit avec la tuméfaction, la peau devient rouge, tendue, luisante, chaude, douloureuse à la pression.

L'examen endo-buccal est de plus en plus gêné par le trismus, par une salive abondante que l'enfant a du mal à déglutir, et qui s'écoule hors de la bouche. L'haleine est fétide.

L'augmentation de volume, la mobilité de la dent causale qui semble gagner les dents voisines témoignent des progrès du processus inflammatoire. Ainsi que l'apparition du signe de Vincent.

Après quelques heures, voire même quelques jours de ce tableau alarmant, la suppuration apparaît brusquement. Au filet de salive qui s'écoulait de la bouche entr'ouverte, se mêle maintenant un pus jaunâtre, épais, fétide, parfois sanguinolent. Staphylocoque, streptocoque, anaérobies stricts ou facultatifs, association fuso-spirillaires, tous les germes habituels du milieu buccal peuvent s'y rencontrer séparément ou en association.

Cette suppuration, d'intensité croissante, soulage le malade : les douleurs s'atténuent, la température tombe, la tuméfaction commence à décroître.

La suppuration endo-buccale au collet des dents et par des orifices fistuleux est intense. Un massage digital léger fait sourdre un flot de pus. Notons que, chez l'enfant, la fistulisation se fait fréquemment à la peau, surtout dans la région sous-maxillaire.

L'exploration des trajets fistuleux à l'aide d'un stylet fin conduit sur un os dénudé qui sonne sec : os mort.

Les dents sont mobiles en bloc : pas seulement la dent causale, mais ses voisines avec elle.

L'examen radiologique confirme la séquestration de l'os maxillaire : séquestres plus ou moins nombreux, plus ou moins étendus renfermant des dents évoluées et des germes dentaires encore inclus.

Abandonné à lui-même, ce processus de suppuration et de séquestration évoluerait pendant des semaines et des mois, marqué par des périodes d'aggravation de la suppuration, par l'élimination de dents, de séquestres, de germes dentaires; il laisserait après lui des séquelles sous la forme de cicatrices cutanées (fistules externes) de déformations osseuses variables, proportionnelles à l'étendue de l'os détruit.

Complications. — Les complications immédiates sont dues à l'extension du processus suppuratif qui, suivant les cas, donnera :

Articulation temporo-maxillaire : *arthrite purulente* qu'on a vu se compliquer de méningite.

Mais ce sera plus fréquemment une arthrite réactionnelle, séreuse, puis sèche qui devient ankylosante, analogue à celles qui se développent au voisinage des foyers d'ostéomyélites des os longs.

Plancher de la bouche : *phlegmon du plancher*, circonscrit, diffus.

Muscles masticateurs : *myosite*, le pus peut fuser vers les muscles masséter, ptérygoïdien interne, temporal, donnant une myosite aiguë puis chronique (fibreuse et rétractile), d'où constriction permanente des mâchoires.

Les complications générales sont d'ordre *septicémique* et peuvent entraîner la mort dans un tableau de collapsus.

Les complications réflexes sont rares : troubles oculaires ou auriculaires. Névralgies de tout ou partie du territoire trigéminal. On a même signalé une paralysie faciale (Neveu-Derothrie).

Les complications tardives sont fréquentes.

Nous avons déjà cité la *constriction permanente* des mâchoires par ankylose fibreuse de l'articulation temporo-maxillaire. Les désordres fonctionnels amenés par la perte des dents temporaires ou permanentes et par l'élimination de portions osseuses plus ou moins importantes feraient à eux seuls le sujet d'une étude particulière. Signalons enfin la *fracture pathologique* de la mandibule qui n'est pas très rare et se complique d'une *pseudarthrose*.

Après cette brève énumération des complications qu'il est classique de signaler, voyons ce que pratiquement on rencontre :

Sur 32 observations :

Complications	articulaires	1 = 3,12 %
—	méningées	0 = 0 » %
	phlegmon plancher...	0 = 0 » %
	musculaires	0 = 0 » %
	septicémiques	0 = 0 » %
—	réflexes	0 = 0 » %
—	osseuses (fracture)....	3 = 9,37 %

Complications tardives :

Ankylose	0 =	0 » %
Constriction	0 =	0 » %
Pseudarthrose	1 =	3,12 %
Edentement (de deuxième dent.)	17 =	53,12 %
Atrophie mandibulaire	2 =	6,25 %

Toutes les complications signalées semblent donc d'importance très inégale chez l'enfant.

La plus fréquente est sans aucun doute l'édentement résultant de la perte des germes dentaires de seconde dentition.

Elle n'est signalée de façon explicite que dans 17 observations, mais a dû se produire également dans plusieurs autres si l'on en juge par l'importance des délabrements osseux signalés.

La fracture pathologique est également rencontrée et apparaît comme la conséquence de séquestrations importantes.

La pseudarthrose qui en résulte, si l'on n'a pas procédé à un appareillage immédiat, semble de pronostic beaucoup moins réservé que chez l'adulte.

Nous n'avons rencontré de complication articulaire qu'une fois, encore ne s'agissait-il que de l'extension d'un processus de séquestration de la branche montante au condyle, ce qui obligea l'auteur à pratiquer la résection de ce dernier. Il ne s'en suivit aucun trouble fonctionnel.

L'atrophie mandibulaire importante est rare. Les pertes de substance osseuse de moindre importance sont évidemment plus fréquentes, mais comme elles n'entraînent pas de troubles fonctionnels ou esthétiques importants, elles ne sont généralement pas signalées par les auteurs.

Anatomie pathologique

« ...Il faut bien reconnaître que les modes de réaction du tissu osseux infecté sont partout les mêmes, tenant surtout à la constitution de ceux-ci, aux agents infectieux, à leur

virulence et aux qualités du terrain sur lequel ils se greffent » (H.-L. Rocher).

« ...Il suffit d'appliquer au cas particulier les grandes règles du processus histologique de l'ostéite » (J. Terracol).

En période de début, le maxillaire traverse une phase congestive. C'est le tissu spongieux qui entoure le canal dentaire inférieur qui réagit le premier : devient rouge sombre, friable. Les canaux de Havers s'emplissent de pus. Ce pus chemine vers le périoste qu'il décolle de l'os sur une surface plus ou moins importante. Le périoste est rouge, congestionné, soulevé par une sérosité gélatiniforme et par du pus.

A la période d'état, les lésions de destruction définitive s'opèrent. La mortification de l'os semble due à des troubles de l'irrigation dus à des compressions des vaisseaux par le pus, d'après les uns, à des lésions infectieuses des parois musculaires, d'après les autres. Quoi qu'il en soit, la nécrose se propage très rapidement, effondrant les parois des logettes osseuses qui renferment les germes dentaires, provoquant la formation de séquestres de forme et d'étendue variables.

Bien entendu, la portion dentaire, ou supra-structure du maxillaire, est la première atteinte, mais la portion basale, ou infra-structure, n'échappe pas à la nécrose dans les formes graves.

Il semble que la table externe soit plus fréquemment atteinte que la table interne. Peut-être est-ce le contraire au niveau des molaires postérieures, où la table interne est atteinte assez souvent.

Le séquestre a l'aspect d'un os mort, blanc nacré ou grisâtre, ses bords sont le plus souvent déchiquetés, irréguliers, anfractueux. Très rarement lisse et uni quand la nécrose a été rapide, on y reconnaît les alvéoles dentaires et les logettes des germes encore inclus.

A la période de réparation, on assiste, après l'élimination des séquestres, à une régénération osseuse à partir du

périoste. Cette réossification n'est d'ailleurs pas toujours parfaite et on peut voir, soit des hypertrophies avec un os qui semble soufflé, soit des pertes de substances définitives dont les conséquences fonctionnelles et prothétiques sont désastreuses.

Diagnostic

En présence d'une tuméfaction péri-maxillaire, l'ensemble des signes décrits permettra d'orienter le diagnostic vers l'affirmation de l'ostéite diffusée grave. On recherchera l'origine bucco-dentaire de l'affection.

Par contre, à la période de début, le diagnostic pourra errer pendant plusieurs heures et même plusieurs jours en l'absence de tous signes de localisation. On se trouvera en présence d'un enfant abattu, température à 39°-40°, pouls accéléré, troubles digestifs variables, facies grippé. Il est évident que devant un tel tableau, c'est le problème diagnostique des affections aiguës de l'enfance en général qui se pose et qui ne sera tranché que par l'apparition des signes locaux.

Formes cliniques

Formes cliniques symptomatiques :

Forme suraiguë. — C'est la forme foudroyante qui se termine par la mort en vingt-quatre à quarante-huit heures.

Les phénomènes généraux l'emportent sur les phénomènes locaux physiques et fonctionnels, et le tableau clinique est celui de toutes les grandes infections avec collapsus rapide et mort.

Bien que tous les auteurs signalent cette forme, nous n'en avons rencontré aucun cas dans la littérature. Par contre, nous la rencontrerons dans les ostéomyélites hématogènes.

Forme aiguë. — C'est la forme que nous avons prise pour type de description et qui évolue en quinze jours à deux mois.

Forme subaiguë. — Caractérisée par une atténuation des

signes généraux et une évolution lente, cette forme, peu fréquente autrefois, semble plus fréquente aujourd'hui, et ceci à cause de l'emploi des sulfamides et de la pénicilline. Le tableau clinique se trouve modifié par une atténuation des phénomènes généraux sans que cela empêche toujours la nécrose osseuse d'évoluer lentement (observation *in* thèse KLETTER).

Forme abortive. — Certains auteurs, BÉLIARD en particulier, signalent qu'après un stade de nécrose osseuse il peut arriver que tout rentre dans l'ordre sans élimination de séquestre. Nous n'avons pas rencontré cette forme.

Forme chronique. — Le type en est réalisé par l'ostéoradionécrose, mais nous n'en avons rencontré aucun exemple chez l'enfant.

Forme récidivante. — On assiste, après une guérison apparente, à une série de rechutes avec, chaque fois, reprise de la suppuration et élimination de séquestres.

Statistique, sur 32 cas :

Forme aiguë	28 = 87,5 %
— suraiguë	0 = 0 » %
— subaiguë	4 = 12,5 %
— abortive	0 = 0 » %
— chronique	0 = 0 » %
— récidivante	0 = 0 » %

Formes cliniques topographiques :

Ostéites symphysaires. — Cette localisation existe; nous rapportons quatre cas sur trente-deux. Elle est donc assez rare.

L'ostéite d'origine dentaire étant due le plus souvent à des caries du groupe prémolo-molaire, ce faible pourcentage d'ostéites de la région incisive semble normal.

Ostéites de la branche horizontale. — Ce sont les plus fréquentes. Pratiquement, la nécrose porte sur les deux tiers postérieurs de la branche horizontale, s'étendant, en arrière, à la région angulo-maxillaire, et parfois à la partie inférieure de la branche montante.

Ostéites de la branche montante. — Elles sont assez fréquentes chez l'adolescent et l'adulte où on leur reconnaît le plus souvent pour étiologie des accidents d'évolution de la dent de sagesse.

Chez l'enfant, elles sont rares, nous n'en avons trouvé que trois sur quarante-deux, et encore s'agissait-il d'ostéite diffusée propagée de la branche horizontale à l'angle puis à la branche montante. Notons qu'elle se termina par une résection du condyle.

Statistique, sur 49 observations (ostéites, 32; nécroses exanthématiques, 17) :

Symphyse	4 =	8,17 %
Branche horizontale	42 =	85,71 %
Branche montante	3 =	6,12 %

Ostéites corticales. — « Ce sont des ostéites de cause locale progressant de la superficie vers la profondeur, de la corticale vers la médullaire, mais n'atteignant pas toutefois celle-ci ».

Etiologie :

1° Dentaire : caries, dentition;

2° Cutanée : furoncle le plus souvent;

3° Muqueuse : gingivite, stomatite.

Cependant, sur 32 observations chez l'enfant, nous n'avons pas rencontré d'ostéites corticales reconnaissant la première de ces trois étiologies.

Une seule fois nous avons rencontré une ostéite consécutive à des phénomènes de la dentition, mais sa localisation semble être centrale et non corticale.

La deuxième possibilité semble rare elle aussi, puisque sur 32 observations nous ne l'avons rencontrée qu'une fois. Il s'agit d'un furoncle de la région mentonnière.

De plus, dans ce cas-là, l'ostéite corticale, non seulement atteignit la médullaire, mais la dépassa, provoquant l'élimination d'une bonne partie de l'arc mandibulaire.

Il s'agit donc d'un cas mixte, d'abord ostéite corticale, ensuite ostéite centrale, puis diffusée.

Enfin, l'origine gingivale pure semble rare elle aussi, puisque sur 32 observations nous n'en trouvons que deux exemples :

1° Observation de Watton et Aimes, d'un cas de gingivite de la région incisive qui provoqua l'élimination du bord alvéolaire avec les incisives de lait et les germes de seconde dentition.

2° Observation de MM. Rocher, Pouyanne et Barraud. — Il s'agissait d'un enfant qui fit une chute sur le menton, d'où plaie gingivale. Ce fut l'origine d'une nécrose osseuse qui, partie de la région incisive, gagna la branche horizontale droite puis la branche montante et se termina, après plusieurs mois de suppuration, par l'élimination des deux tiers postérieurs basilaires de la branche horizontale et les deux tiers postérieurs de la branche montante, condyle non compris.

Les cas de nécrose exanthématique sont beaucoup plus nombreux et pourraient être rattachés à cette forme.

Nous en dirons quelques mots en étudiant les formes étiologiques.

Ostéites centrales. — Que faut-il entendre exactement par ostéite centrale ? Il semble que, pour certains, ce n'est qu'une étape entre le stade de mono-arthrite apicale et celui d'ostéite diffusée.

S'il faut individualiser cette forme, c'est parce que, contrairement à ce qui se passe dans l'ostéite diffuse, où le processus de nécrose ne semble avoir aucune tendance à se limiter, du moins au début, ici, l'image de raréfaction osseuse se limite, dès le début, à la portion osseuse avoisinant un ou plusieurs apex.

Au point de vue clinique, cette forme se caractérise par des signes généraux de moindre importance.

Il nous est difficile de donner un pourcentage de sa fréquence. L'imprécision de beaucoup d'observations ne nous le permet pas; en outre, cette forme est tellement

banale dans la pratique journalière qu'elle est rarement publiée.

L'observation de MM. Rocher et Maltète pourrait en être considérée comme un exemple typique.

Formes cliniques étiologiques :

Ostéites d'origine dentaire. — C'est la forme prise pour type de description : dents cariées, le plus souvent molaire de lait ou dent de six ans (même statistique que pour les ostéopériostites).

Ostéites d'origine gingivale. — Nous avons déjà signalé, en étudiant les formes topographiques, le caractère exceptionnel des ostéites consécutives à une gingivite simple.

Nécroses exanthématiques. — Par contre, on trouve beaucoup plus fréquemment des ostéites consécutives à une gingivo-stomatite survenue au décours d'une fièvre éruptive, rougeole ou scarlatine.

Décrites par Salter et connues sous le nom de nécroses exanthématiques, elles sont classées par beaucoup d'auteurs parmi les ostéomyélites hématogènes.

En réalité, le *primum movens* semble être une stomatite ulcéro-membraneuse favorisée sans doute par les modifications du terrain résultant de la maladie éruptive, mais rien ne permet d'en faire une septicémie à localisation osseuse.

Sur 7 cas rapportés par Salter, il en comptait :

4 après la scarlatine,
2 après la rougeole,
1 après la variole,

et il en tirait cette conclusion que si l'on tenait compte du fait que les cas de rougeole sont infiniment plus nombreux que ceux de scarlatine, les nécroses exanthématiques semblaient être l'apanage de la scarlatine beaucoup plus que de la rougeole.

Nous avons recherché d'autres exemples dans la litté-

rature. Compte tenu des observations de Salter, nous trouvons, sur 17 cas :

Scarlatine	6
Rougeole	11

Ostéites d'origine traumatique. — 1° Fracture. — Nous n'avons relevé qu'un cas développé aux dépens d'un foyer de fracture. Encore ce foyer était-il consolidé depuis un mois et son infection semble s'être produite plutôt, à l'occasion de l'évolution d'une prémolaire. La nécrose osseuse était d'ailleurs très limitée.

2° Plaie. — Nous n'avons, là aussi, relevé qu'un seul cas d'ostéite consécutive à une plaie de la région sous-maxillaire.

En conclusion, les ostéites d'origine traumatique apparaissent comme exceptionnelles, et cela montre avec quelle circonspection il faut accueillir l'étiologie traumatique si souvent invoquée par les familles.

Ostéites d'origine cutanée. — Le seul cas rencontré chez l'enfant est celui d'un furoncle de la région mentonnière qui se compliqua d'ostéite à la suite d'une incision pratiquée trois jours avant.

Traitement

On pourrait résumer en trois grands chapitres l'historique du traitement des ostéites et ostéomyélites des maxillaires.

1° *L'ère chirurgicale pure*

« Le seul traitement efficace est l'intervention chirurgicale. Du pus emplit les canalicules de l'os, gonfle ses alvéoles : il faut l'évacuer. En cette proposition peut se résumer l'action opératoire. »

Et la conduite à tenir est celle-ci (thèse de François) :

— en période de début : attente, thérapeutique anodine;

— en période d'état : deux éventualités :

a) Collection purulente non ouverte qui infiltre les tissus

sous-muqueux ou sous-cutanés : incision par voie vestibulaire, jusqu'à l'os, et curettage osseux;

b) Si la collection est ouverte, si nous sommes en présence d'une suppuration marquée avec fistulisation, passer par la fistule, en l'élargissant, pour arriver jusqu'au foyer et curetter.

C'est en ces propositions que réside, jusqu'aux environs de 1930, toute la thérapeutique des ostéites mandibulaires. A une époque où l'arsenal thérapeutique n'était pas aussi riche que de nos jours, c'était le mieux, et les résultats du point de vue vital étaient bons.

Mais les résultats lointains étaient parfois moins favorables, en particulier des délabrements osseux et des édentements importants occasionnaient des troubles fonctionnels et esthétiques auxquels il était difficile de remédier.

Pouyol écrit, en 1933 : « Dans tous les cas l'acte chirurgical devra se borner au strict minimum. Il est difficile, en effet, dans ce tissu osseux jeune, très friable, abondamment vascularisé, de distinguer l'os sain de l'os infecté. Une intervention qui voudrait être trop radicale, par les délabrements osseux qu'elle entraînerait, risquerait de laisser à la suite une déformation de l'hémiface et, surtout, pourrait occasionner des troubles du côté de la denture. Mieux vaut répéter les interventions dans les jours ou les semaines qui suivent que d'être trop rapide et attendre que l'expulsion des séquestres soit déjà amorcée pour les extraire complètement ».

2° *L'ère médicale*

Il faut arriver aux sulfamides pour connaître l'espoir qu'un traitement médical pur suffira dans tous les cas.

Dans une thèse inspirée par Lemaître, M^lle^ Kletter écrit :

« Le traitement est essentiellement conservateur et, grâce à la chimiothérapie, nous a permis d'écourter la durée des ostéites réduite à quelques semaines, d'enrayer l'extension des lésions, de limiter les dégâts osseux, de provoquer une

baisse rapide de température, de provoquer une mobilisation rapide des séquestres.

« Enfin, il nous a permis d'éviter les interventions chirurgicales si mutilantes chez l'enfant à cause de la présence de germes en évolution et qui se trouvent réduits le plus souvent à une cueillette des séquestres. »

M. Dechaume, en février 1938, vient appuyer ces conclusions :

« En dehors du traitement chirurgical, peut-on espérer une guérison par des traitements médicaux ? Nous pouvons répondre : oui. Bien plus, nous n'hésitons pas à écrire que le traitement des ostéites des maxillaires doit être plus médical que chirurgical pour réagir contre l'abus des curettages intempestifs. »

Pour sa part, il propose un traitement général : vitamines, extraits hépathiques. Un traitement biologique : bactériophage. Un traitement physique : radiothérapie, ozone.

La pénicilline vint renforcer encore ces espoirs en une thérapeutique purement médicale. Malgré quelques revers et quelques désillusions dus sans doute à ce qu'on attendait trop d'elle, la pénicilline reste un des gros éléments du traitement. Utilisée à doses massives dès le début (600.000 à 1.000.000 d'unités par jour), elle écourte la période septicémique et limite les dégâts osseux.

A la période d'état, quand la suppuration est établie, elle ne fait pas disparaître le pus, pas plus qu'elle ne fait disparaître les séquestres, mais elle limite l'extension des processus de suppuration et de nécrose.

Enfin, son maintien jusqu'à la guérison est le plus sûr moyen d'éviter les complications par extension ou reprise de l'infection.

3° *Synthèse*

C'est à un auteur américain : W. E. Durbeck, que nous laisserons le soin d'opérer la synthèse entre ces propositions contradictoires.

« L'auteur, nous dit M. Dechaume, insiste sur la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

« La radiographie donne des renseignements importants.

« La pénicilline est le traitement de choix. Elle doit être donnée au début, avec intensité.

« Les sulfamides peuvent être utilisées localement.

« La chirurgie sera indiquée pour enlever les séquestres. »

Ainsi, après une période où l'acte chirurgical résumait toute l'action thérapeutique, vint une période où les plus grands espoirs en une thérapeutique médicale pure semblèrent près d'être réalisés.

A l'heure actuelle, il semble que, dans les formes graves d'ostéites et d'ostéomyélites, malgré les puissants moyens chimiques et antibiotiques, on ne peut guère éviter l'acte chirurgical minimum qui consiste en l'évacuation des collections purulentes, l'ablation des séquestres, le curettage léger des zones nécrosées.

OSTÉITES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

ORIGINE DATE	SEXE	AGE (ans)	LOCALISATION	CAUSE	LÉSIONS	TRAITEMENT	EVOLUTION
BROCA Août 1898	M	9	M. I. D.	G V cariée	Suppuration. Séquestration.	1° Extraction de G V, élimination d'un séquestre. 2° Extraction de G 6. 3° Elimination de plusieurs séquestres.	Guérison après trois interventions (deux mois).
BROCA Octobre 1892	M	6	M. I. G.	G IV et G V cariées	Suppuration. Séquestration.	1° Extraction de G IV-G V, persistance de la suppuration. 2° Elimination du germe de G 6 avec gros séquestre.	Guérison après la deuxième intervention.
BROCA Mars 1896	F	6	M. I. G.	Carie dentaire	Suppuration. Séquestration.	Elimination d'un énorme séquestre.	Guérison.
BROCA Juin 1897	F	7	M. I. G.	Carie dents de lait (G IV-G V)	Suppuration. Séquestration. Fracture spontanée.	Elimination d'un séquestre avec les germes de G 3, G 4 et G 5. Avulsion de G 6.	(?)
BROCA Sept. 1896	F	13	M. I. D.	Carie G V-G 6	Suppuration. Fistulisation. Séquestres.	Extraction de G V, G 6 et G 7. Germe de G 8. Curettage. Elimination d'un séquestre.	Guérison.

Mars 1897				cariées	Séquestration.	Elimination de séquestres.	un mois.
Broca Juin 1898	M	2 1/2	M. I. G.	Dents cariées	Suppuration. Séquestration.	Elimination des séquestres et d'un germe de prémolaire. Curettage large.	Guérison. Hyperostose.
Broca Juin 1899	M	5	M. I. D.	Dents cariées	Suppuration. Séquestration.	Avulsion des dents. Elimination de séquestres.	Guérison.
Broca Juin 1898	M	13 1/2	M. I. D. et os malaire	Dents cariées (?)	Suppuration. Fistulisation sus-hyoïdienne et muqueuse. Séquestration.	Curettage. Elimination d'un séquestre.	Guérison.
Broca Juin 1898	M	8	M. I. G.	(?) A. P. : ostéite tubercul. 2 ans avant	Suppuration. Séquestration.	Curettage. Elimination d'un séquestre.	Guérison.
Broca Avril 1897	F	18 m.	M. I. D.	Dents cariées. Ostéo-périostite.	Suppuration. Séquestration.	Curettage. Elimination d'un séquestre.	Guérison.
H.-L. Rocher Juin 1919	M	7 ans	M. I. G. (angle)	Dents cariées	Suppuration. Séquestration de la portion angulo-max.	Avulsion de trois dents. Curettage large. Elimination de séquestres.	Guérison, deux ans (chronicité).

Origine Date	Sexe	Age (ans)	Localisation	Cause	Lésions	Traitement	Evolution
H.-L. Rocher Nov. 1927	F	15	M. I. D. branche horizontale	D 6 cariée	Ostéo-phlegm. Séquestration. Fracture pathologique. Pseudarthrose.	Avulsion de G 6. Curettage. Réduction de la fracture. Libération de la pseudarthrose.	Guérison, six mois.
H.-L. Rocher 1938	F	8	M. I. G.	Caries dentaires	Suppuration. Phlegmon péri-maxillaire. Séquestration. Fistule saliv.	Curettage large. Elimination branche horizontale et branche montante.	Guérison.
H.-L. Rocher	M	5	M. I. D.	Caries : D IV et D V	Caries. Suppuration. Séquestration.	Avulsion des dents. Curettage. Sulfamides.	Guérison.
H.-L. Rocher	F	10	M. I. D.	Incisive centrale inférieure	Ostéite local. à l'apex. Fistule cutanée au menton.	Avulsion. Curettage (Docteur Maltête).	Guérison.
H.-L. Rocher Pouyanne Barraud Juin 1936	M	3	M. I. D.	Chute sur la région mentonre. Plaie gingivale.	Adéno-phleg. sous-maxilre Fracture méconnue possible. Suppuration (fistules). Séquestration région incisive, puis branche horizontale, puis angle, puis branche	Radiothérapie. Profr H.-L. Rocher : Curettage large. Ablation des séquestres plus germes des molaires. Curettage d'un foyer angulo-maxillaire gauche.	Guérison.

					Séquestration.	Curettage.	deux mois.
WATON et AIMES Nov. 1896	F	8	M. I. G. branche montante	G 6 cariée	Abcès péri-maxillaire. Séquestration et fistule pré-auriculaire.	Curettage. Elimination de séquestres. Résection du condyle.	Guérison.
WATON et AIMES 1900	M	13	M. I. G.	Mono-arthrite apicale	Abcès péri-maxillaire. Adénite. Séquestration.	Curettage.	Guérison.
BARBARIN Octobre 1906	F	4	M. I. D.	D V cariée	Suppuration. Foyer d'ostéite de la région du germe de D 6.	Curettage. Elimination de G V et G 6 et séquestres.	Guérison.
BARBARIN Décembre 1904	M	4	M. I. G.	(?)	Suppuration. Séquestration.	Curettage.	Guérison.
BARBARIN Sept. 1908	M	5	M. I. G.	G IV-G V cariées. G 6 ectopique.	Suppuration. Séquestration.	1° Avulsion de G IV, G V et G 6. 2° Elimination séquestre de la table externe. 3° Elimination séquestre de la table interne.	Guérison.
LEMERLE Décembre 1935	F	7	M. I. D.	Carie D V	Suppuration. Séquestration.	Extraction de D IV, D V, D 6, D II et D III, traitement sulfamidé trop tardif. Dr DECHAUME : Ozone. Bactériophage. Anatoxine. Extraits hépatiques. Fer. Sels de calcium.	Guérison, deux ans. Séquelles : atrophie du M. I. D.

OSTÉITES D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

Origine Date	Sexe	Age (ans)	Localisation	Cause	Lésions	Traitement	Evolution
Lemerle et Cauhépé Décembre 1936	M	7	M. I. G.	Carie G IV. Etat général déficient (pneumonie).	Suppuration. Tuméfaction sous-maxil.re Séquestration.	Extraction de G IV. Traitement sulfamidé. Extraction de G V. Drainage filiforme. Extraction germe de G 4. Ablation de séquestres puis d'un volumineux séquestre, en juin 1937.	Guérison, six mois.
J. Dubernard 1948	M	2	M. I. G.	Mono-arthrite apicale sur G V	Suppuration. Séquestration.	Curettage. Elimination d'un germe de deuxième dentition.	Guérison, trois semaines.
J. Dubernard 1949	M	3 1/2	M. I. G.	Mono-arthrite sur G IV	Suppuration. Séquestration. Germe de G 4 inclus dans le foyer.	Curettage. Elimination d'un séquestre avec le germe G 4.	Guérison, trois semaines.
Waton et Aimes 1900	M	2	M. I. région incisive	Gingivite	Séquestre du bord alvéolaire.	Elimination du séquestre avec toutes les incisives et les germes de deuxième dentition.	Guérison.

H.-L. ROCHER 1922	M	15	M. I. région incisivo-canine	Furoncle du menton incisé trois jours avant.	Ostéite diffusée à tout l'arc mandibulaire. Séquestration en fer à cheval.	Premier temps : Avulsion de dix dents. Deuxième temps : Evidement total du maxillaire par la région basilaire.	Guérison, six mois.
J. DUBERNARD 1949	F	9 1/2	M. I. G.	G IV dans un foyer de fracture consolidé.	Suppuration. Séquestration. Adéno-phlegmon.	Curettage. Elimination du séquestre. Incision adéno-phlegmon.	Guérison.
J. DUBERNARD 1946	M	2	M. I. G.	Accidents d'évolution des dents de lait.	Ostéite.	Curettage.	Guérison.
P. MARONNEAUD 1931	F	4 1/2	M. I. D.	Carie pénétrante de la première molaire de lait.	Ostéite diffusée grave. Séquestration de la branche horizontale. Fracture pathologique.	Curettage. Elimination de trois germes dentaires. Réduction de la fracture et blocage inter-maxillaire. Agénésie mandibulaire.	Guérison.

ORIGINE DATE	SEXE	AGE (ans)	LOCALISATION	CAUSE	LÉSIONS	TRAITEMENT	EVOLUTION
BOUCHET 1863	F	4	M. I. D.	Stomatite ulcéro-membran^{se}.	Tuméfaction sous-maxillaire. Séquestration de toute la branche horizontale.	Intervention. Ablation du séquestre.	Mort dans les 24 heures après intervention.
Th. BLONDEAU 25-6-1860	F	3 1/2	M. I.	Stomatite ulcéro-membran^{se} au décours d'une rougeole.	Nécrose osseuse.	(?)	(?)
Th. BLONDEAU 4-7-1860	F	4 1/2	M. I. G.	- d° -	Nécrose osseuse. Tuberculisation des poumons et des intestins.	Néant.	Mort.
Th. BLONDEAU 1860	F	4	M. I. D.	- d° -	Nécrose osseuse. Séquestration à droite et à gauche.	Ablation des séquestres.	Guérison, Deux mois et demi.
Th. BLONDEAU 14-5-1860	F	2 1/2	M. I. G.	- d° -	Nécrose osseuse. Séquestration à droite et à gauche.	Elimination des séquestres.	Guérison.
Th. BRYANT 21-1-1861	F	4	M. I. D.	- d° -	Séquestration branche horizontale, branche montante, apophyse coronoïde.	Ablation des séquestres.	Guérison.

20-1-1866					tale.	séquestres.	Guérison.
Guéniol Août 1872	F	2 1/2	M. I.	Stomatite ulcéro-membran^se au décours d'une rougeole.	Séquestration de toute la partie dentaire du maxillaire inférieur avec toutes les dents. Deux tiers de la hauteur du maxillaire.	Ablation de la partie séquestre.	Guérison.
Th. Bryant 23-11-1870	M	8	M. I.	Intoxic. par vapeurs de phosphore.	Suppuration. Abcès. Perte de dents. Séquestration de presque tout le corps du maxillaire.	(?)	(?)
Depaul 1875	F	8	M. I. G.	Caries. Abcès. Scarlatine. Supp. fist. Séq. rég. angul. max.	(?)	(?)	(?)
Salter 1858	F	5	M. I.	Scarlatine.	Suppuration. Nécrose. Séquestration de tout l'arc mandibulaire sur deux tiers de sa hauteur.	Elimination des séquestres à gauche puis à droite.	Guérison.
Th. Bryant 15-6-1865	M	5	M. I. G.	Scarlatine.	Séquestration. Elimination des dents de lait.	Elimination séquestres et dents de lait.	Guérison.
Sassier 27-11-1935	F	14	M. I. D.	Dents cariées : D 5-D 6-D 7. Mortification.	Enorme tuméfaction. Mobilité de toutes les dents. Suppuration intense, à staphyl.	Extraction de D 5-D 6-D 7. Propidon. Vaccin anti-staphylo.	Guérison.

OSTÉOMYÉLITES HÉMATOGÈNES

Sous le terme d'ostéomyélite, nous étudierons les lésions osseuses de causes bactériologiques variées mais qui présentent ce caractère commun d'être venues au maxillaire par voie sanguine.

Nous passerons en revue ces diverses formes : ostéomyélites dues au streptocoque, au staphylocoque, au bacille d'Eberth, au bacille de Koch.

Généralités

Fréquence. — Parmi les lésions inflammatoires de la mandibule, l'ostéomyélite hématogène est de beaucoup la forme la plus rare. Surtout en ce qui concerne les ostéomyélites à staphylocoque, à streptocoque, à association fuso-spirillaire pures ou associées.

Fhröner, dans sa statistique sur 563 cas d'ostéites et d'ostéomyélites avec 661 localisations, n'en signale que 2 au maxillaire inférieur, ce qui fait à peu près 0,35 %.

Dobkine, sur 742 cas, en compte 4,4 %.

Dependorf, d'après Ch. Lenormant, n'en a trouvé que 30 cas dans la littérature.

Encore moins heureux que lui, nous n'avons pu en trouver que 9 qui nous paraissent dignes de cette terminologie.

Age. — Classiquement, l'âge d'élection est entre six et vingt-cinq ans.

Worms et Bercker en signalent chez des soldats âgés de vingt et un à vingt-quatre ans.

Ruppe en donne deux cas chez des adolescents de dix-sept à dix-huit ans.

Brocca, dans les thèses de Délucq et Atcham, en signale chez des sujets de six à vingt et un ans.

Mais on peut en voir aussi chez l'adulte (observation de Coiffard et Lebedinsky, chez un homme de quarante-sept ans).

Enfin, Brocca, H.-L. Rocher nous en montrent quelques cas chez des enfants de quelques jours à quelques semaines.

Il n'en reste pas moins que l'ostéomyélite hématogène est rare chez l'enfant, exceptionnelle chez l'adulte.

Comment se répartit-elle aux différents âges de l'enfance ?

Chez le nourrisson, la localisation au maxillaire supérieur est la règle, celle au maxillaire inférieur est l'exception. (Marchand : 3 cas contre 37 au maxillaire supérieur.)

Cependant, sur 9 cas que nous avons retenus, 4 sont des observations chez le nourrisson.

Chez le petit enfant (avant six ans) : c'est encore plus rare, 1 cas sur 9.

Chez le grand enfant de six à douze ans : le maximum de fréquence semble atteint. Nous en trouvons 4 cas sur 9.

En résumé, nous avons 9 observations :

Nourrisson	4
De 1 à 6 ans	1
De 6 à 12 ans	4

Le sexe ne semble pas avoir d'influence, 6 garçons, 5 filles.

Le terrain, par contre, importe beaucoup plus. Il s'agit toujours d'enfants débilités par une affection intercurrente ou, chez le nourrisson, par une infection d'origine maternelle.

Nous ne reviendrons pas sur les causes locales qui concourent à fixer l'infection sur le maxillaire inférieur : accroissement de l'os et évolution dentaire qui l'ont fait comparer, au point de vue pathogénique, à l'épiphyse fertile des os longs de l'adolescent.

Description clinique

La période de début est marquée par une brusque élévation de température : 39°-40°, avec tout son cortège de signes généraux : frissons, sueurs, asthénie, anorexie, albuminurie, hémoculture positive.

Mais, grosse différence avec l'ostéite d'origine bucco-dentaire, on ne trouve aucune manifestation buccale. Pas de dents cariées, pas de syndrome, de mono-arthrite apicale, pas de lésions gingivales, pas d'accidents de la dentition.

Ce n'est qu'au cinquième jour qu'apparaissent les premiers signes de localisation : signes fonctionnels, douleur angulo-maxillaire et trismus précoce.

Puis les signes physiques : tuméfaction péri-maxillaire qui gagne les régions voisines, comble le vestible, envahit la joue. Les gencives sont tuméfiées, rouges, congestionnées, douloureuses au moindre contact.

La joue est tendue, luisante, douloureuse à la palpation.

Dès que la suppuration se produit, au collet des dents le plus souvent, les symptômes s'atténuent, la douleur diminue, la température baisse, le facies devient moins mauvais.

C'est à cette période qu'apparaissent les fistules endo- et exo-buccales, la mobilité des dents et l'exploration des trajets fistuleux conduit sur un os sec et mort qui constituera le séquestre.

En somme, le tableau clinique de la période d'état est absolument identique à celui de l'ostéite diffusée grave. C'est surtout par le tableau clinique du début que l'ostéomyélite diffère de l'ostéite grave.

Nous ne nous étendrons pas davantage sur les complications immédiates ou tardives, et nous étudierons surtout le diagnostic et les formes cliniques.

Le diagnostic positif en période de début est très difficile.

On se trouve en présence d'un état septicémique avec température à 39°-40°, pouls au voisinage de 100, facies alarmant de grand infecté. L'enfant crie ou reste dans un

état de tuphos; chez le petit enfant, on peut même voir un peu de délire ou des convulsions.

Avant l'apparition des signes locaux, il est impossible d'affirmer. On se bornera donc à éliminer les affections à début brusque : typhoïde, méningite, fièvres éruptives, pneumonie, etc.

L'hémoculture devra être faite systématiquement à ce stade.

Puis, c'est l'apparition d'une tuméfaction péri-maxillaire accompagnée d'une sialorrhée plus ou moins intense qui sera le premier point permettant l'orientation du diagnostic.

Les douleurs profondes et spontanées de tout le maxillaire, le trismus serré, la tuméfaction, l'œdème dur des téguments sus-jacents, la présence (pas toujours) du signe de Vincent, la mobilité considérable des dents, plus tardivement les fistules et les signes de séquestration confirmeront le diagnostic.

Le diagnostic topographique sera précisé par la radiographie et aura pour but de préciser l'étendue des nécroses osseuses.

Le diagnostic pathogénique : s'agit-il ou non d'une localisation d'une infection hématogène ?

L'hémoculture positive au stade de début, l'intégrité du système bucco-dentaire sont des tests de certitude. Mais ils peuvent ne pas être toujours réunis.

1° Pas d'hémoculture et pas de signes bucco-dentaires : c'est alors l'existence d'une furonculose, d'abcès multiples à streptocoque ou autres germes; la présence, chez la mère, d'une infection puerpérale qui permettront de soupçonner le diagnostic.

L'examen bactériologique du pus viendra confirmer cette corrélation entre les deux affections.

2° Pas d'hémoculture, dents cariées : la présence de dents cariées ou soignées signifie-t-elle obligatoirement ostéite d'origine dentaire ? Certainement pas.

C'est une chose que Vrasse a bien démontrée dans sa

thèse en reprenant l'observation de Coffard et Sebedinsky. Ces auteurs attribuèrent à une dent soignée et obturée une ostéomyélite à staphylocoque, alors que la notion d'un contage paraît certaine et que la dent incriminée ne présentait aucun signe de mono-arthrite.

Il faudra donc toujours rechercher, en présence d'une ostéomyélite, son origine hématogène possible et ne pas arguer de la plus grande fréquence de l'ostéite pour ignorer une ostéomyélite hématogène.

Traitement

Nous ferons pour le traitement les mêmes remarques que pour celui des ostéites graves d'origine bucco-dentaire.

Après une période chirurgicale pure, devant les puissants moyens chimiothérapiques et antibiotiques mis à leur disposition, les auteurs s'accordent pour recommander un traitement aussi médical que possible.

Plus encore que pour l'ostéite d'origine dentaire, la pénicilline en particulier semble indiquée dans l'ostéomyélite, surtout au cours de la phase septicémique de début, c'est-à-dire à un moment où son emploi massif a toutes les chances de juguler l'infection.

Formes cliniques

Formes cliniques étiologiques :

Rappel bactériologique. — Les ostéomyélites hématogènes de l'enfant sont, pour la plupart, dues au streptocoque.

La forme à staphylocoque se rencontre plutôt chez l'adolescent.

Rappelons que, sur 9 cas :

Streptocoque sûr	3
— probable	4
Staphylocoque	1
Bacille d'Eberth	1

Ostéomyélite à streptocoque. C'est la forme classiquement décrite. Elle est souvent le fait des nourrissons et reconnaît pour principale cause les accidents puerpéraux de la mère.

L'enfant est pris de vomissements, de crises convulsives, sa température atteint 39°. Il tête mal.

Le tableau clinique, à la période d'état, est celui décrit dans la forme type.

Le pronostic immédiat était grave avant les antibiotiques, l'enfant pouvant succomber à la période septicémique.

Le pronostic lointain est fonction de l'édentement et des atrophies mandibulaires pouvant résulter des éliminations de germes et de séquestres.

Ostéomyélite à staphylocoque. — Beaucoup moins fréquente chez l'enfant que chez l'adolescent, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois sur neuf observations.

Il s'agit d'un sujet qui présentait déjà une localisation staphylococcique (au pied dans notre observation) et chez qui on voit apparaître une localisation mandibulaire.

Dans l'observation de MM. Sorel et Cahuzac, malgré la pénicillinothérapie, l'enfant succomba dix jours après le début de la phase septicémique, dans un syndrome cholériforme.

Ostéomyélite à pneumocoque. — Signalée par divers auteurs, nous n'en avons pas trouvé un seul exemple dans la littérature.

Ostéomyélite Eberthienne. Encore une forme qu'il est classique de signaler, mais qui est pourtant bien rare, du moins au niveau de la mandibule et chez l'enfant.

Nous n'en avons trouvé qu'un cas, et encore ne nous permet-il pas d'affirmer qu'il s'agit d'autre chose qu'une ostéomyélite ou ostéite survenue au décours d'une fièvre typhoïde.

Ostéomyélite tuberculeuse. - La localisation de la maladie tuberculeuse au maxillaire inférieur, sans porte

d'entrée apparente, est beaucoup plus fréquente que toutes les localisations précédemment étudiées.

Nous en rapporterons 61 cas. La plupart relevés dans la littérature, d'autres dans les archives de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux.

Terminologie. — La plupart des auteurs parlent d' « ostéite » tuberculeuse. Peut-être cette terminologie a pour eux une valeur anatomo-pathologique.

Mais si l'on veut réserver le terme d'ostéomyélite aux affections hématogènes, il faut bien reconnaître que l' « ostéite » tuberculeuse est typiquement une « ostéomyélite ». Terme qui est d'ailleurs conforme également à la nature anatomo-pathologique de l'affection puisque la lésion élémentaire est une médullite tuberculeuse.

Fréquence. — La localisation de la tuberculose à la mandibule est rare.

Schmalfuss l'a trouvée 7 fois sur 1.287 cas.

A l'Hôpital maritime de Berck, en treize ans, de 1906 à 1919, Lefai ne l'a trouvée que 33 fois.

Toujours à Berck, de 1922 à 1932, Lemaître et Ruppe, étudiant les dossiers de Sorrel et Richard, n'en trouvent que 15 cas en dix ans, auxquels ils ajoutent une douzaine de cas personnels.

Age. — Ce qui leur permet de dresser la statistique suivante au point de vue âge :

44 dans la première décade de la vie,
15 dans la deuxième,
5 dans la troisième,
4 après quarante ans.

Donc, d'après ces auteurs, « dans près de 65 % des cas, il s'agit d'enfants au-dessous de dix ans. L'âge de prédilection semble être entre trois et quatre ans ». (In *Encyclopédie Médico-chirurgicale.)*

Sur 61 observations que nous avons pu rassembler, nos conclusions ne diffèrent que légèrement.

Nous trouvons, en effet, sur 61 cas :

De 0 à 3 ans	7 cas	= 11,47 %
De 3 à 4 —	17 —	= 27,86 %
De 4 à 10 —	28 —	= 45,90 %
De 10 à 15 —	9 —	= 14,75 %

L'âge de prédilection semblerait donc être plutôt entre quatre et dix ans.

Par ailleurs, la différence entre la première et la deuxième décade nous paraît encore plus grande que ces auteurs ne le signalent, puisque nous avons, sur 61 cas :

Première décade	52 = 85,24 %
Deuxième décade	9 = 14,76 %

Sexe. — Le sexe paraît avoir peu d'influence puisque nous trouvons sensiblement le même nombre de garçons et de filles :

Garçons	32
Filles	27
Non précisés	2

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomo-pathologique, l'affection commence par une médullite tuberculeuse provoquant la nécrose du tissu osseux et la caséification du tissu folliculaire aboutissant à la formation d'une caverne osseuse avec ou sans séquestre, avec ses complications possibles : fracture et pseudarthrose.

Signalons à ce sujet la fréquence des fractures spontanées plus grande que dans n'importe quelle autre forme d'ostéomyélite ou d'ostéite :

3 sur 61 cas dans notre statistique,

7 sur 62 (Ruppe).

Ruppe signale enfin que, sur ses 62 observations, elles se répartissent ainsi :

Ostéites localisées du type gomme : un tiers des cas; ostéites avec séquestration et élimination : un tiers des cas; infiltrations gommeuses diffuses (d'où grosse séquestration) : un cinquième des cas.

Le manque de précision de certaines de nos observations ne nous permet pas de discuter ces statistiques.

Etiologie

« La tuberculose aime les os jeunes et la portion jeune des os » (Ménard).

Rien d'étonnant, par conséquent, à ce que nous la rencontrions particulièrement chez l'enfant de six à dix ans, au niveau de la portion postérieure de la branche horizontale et dans la région angulo-maxillaire. Il y a là une zone active qui est la zone d'élection du bacille de Koch.

La porte d'entrée du B. K. est difficile à préciser.

1° L'agression par voie dentaire ne semble pas avoir retenu l'attention des auteurs puisque sur 61 observations il n'est signalé qu'une seule fois la présence de dents cariées et à titre d'épi-phénomène.

Nous avons écarté deux observations classées par l'auteur comme « ostéopériostites tuberculeuses » à cause de la présence de B. K. dans les foyers de carie dentaire et dans les canaux des dents. En réalité, la présence de B. K. dans la bouche de sujets tuberculeux bacillaires est tellement fréquente qu'elle ne nous autorise pas à conclure à l'étiologie tuberculeuse d'une ostéopériostite ou d'une ostéite développée aux dépens d'une dent cariée.

2° Le problème des caries dentaires chez les tuberculeux a été étudié par Sucret, dans sa thèse (Bordeaux, 1936).

Une étude statistique portant sur plusieurs centaines d'observations chez des sujets sains et tuberculeux lui permet de conclure que la carie n'est pas plus fréquente chez les tuberculeux.

La seule particularité signalée est la plus grande rapidité d'évolution des caries chez les tuberculeux évolutifs.

Quant aux lésions inflammatoires de la mandibule chez des sujets tuberculeux, elles peuvent se produire à partir de caries dentaires dont elles apparaissent comme les complications. Elles sont alors à classer parmi les ostéites d'origine

bucco-dentaire banales et n'ont rien de particulier si ce n'est le terrain débilité sur lequel elles évoluent.

Notre étude dans le présent chapitre entend se limiter aux ostéites tuberculeuses et non aux ostéites chez les tuberculeux. Au terme d'ostéite tuberculeuse, nous préférons celui d'ostéomyélite tuberculeuse puisque la voie sanguine est la voie normale d'arrivée du B. K. dans l'os.

Cependant, il est rare que le maxillaire soit le premier foyer osseux tuberculeux.

La plupart du temps, la localisation mandibulaire se produit, après une ou plusieurs autres localisations, aux membres ou au système ganglionnaire.

Signalons l'extrême rareté de la localisation au maxillaire supérieur.

Par contre, la localisation à l'os malaire est relativement fréquente puisque nous l'avons trouvée dix-sept fois associée à des localisations multiples et mandibulaires.

Enfin, la localisation au maxillaire inférieur seul est rare.

Statistique sur 61 cas :

Localisations multiples et localisation mandibulaire	34 = 55,73 %
Localisations multiples, localisation malaire et localisation mandibulaire	17 = 27,86 %
Localisation mandibulaire seule	9 = 14,75 %
Localisation maxillaire supérieur et maxillaire inférieur	1 = 1,63 %

Lemaître et Ruppe avaient les résultats suivants :

Sur 63 cas:

Lésions multiples et localisation mandibulaire	50
Lésions multiples et malaire	4
Lésion mandibulaire seule	13

Et de conclure : autrement dit, la tuberculose mandibulaire est associée à d'autres lésions osseuses dans deux tiers des cas.

Description clinique

Première éventualité. — Il s'agit d'un enfant de trois à dix ans qui présente une tuméfaction de la région angulo-maxillaire. Il n'accuse aucune douleur. Il n'a pas de trismus. La denture est intacte et il ne présente aucune lésion buccale.

Mais il porte ailleurs des lésions tuberculeuses telles que Spina ventosa, mal de Pott, tumeurs blanches, etc. Cette association oriente immédiatement le diagnostic.

Deuxième éventualité. — L'état de la denture est défectueux et l'enfant présente une tuméfaction maxillaire qui croît sans signes subjectifs, ni douleur, ni trismus.

Cette absence de signes subjectifs, l'évolution torpide de la tumeur orientent le diagnostic.

Encore, faudra-t-il éliminer l'hypothèse d'un sarcome ou d'une syphilis mandibulaire ou d'une ostéite fibreuse. L'examen complet de l'enfant et des parents s'impose. En outre, la ponction ramènera un pus souvent caractéristique dont l'examen microscopique direct n'est pas d'un grand intérêt, mais dont l'inoculation au cobaye fixera la nature tuberculeuse ou non.

La cuti-réaction donne une réponse plus rapide et de grande valeur diagnostique.

Au stade de suppuration, l'aspect des fistules, la consistance « sucre mouillé » du maxillaire sous le stylet sont classiques et viennent confirmer le diagnostic s'il en était encore besoin.

L'examen radiographique n'est pas d'un grand intérêt au point de vue diagnostic.

Il est cependant indispensable pour suivre l'évolution anatomo-pathologique des lésions et prévoir les complications par pertes de substances osseuses : fractures spontanées, pseudarthroses.

L'évolution est lente, souvent interminable, la suppuration peut durer des années.

Les complications, outre les fractures, pseudarthroses, édentements, atrophies mandibulaires, sont celles de la maladie tuberculeuse.

L'enfant ferait plus facilement une méningite tuberculeuse que l'adulte. Pourtant, le pronostic n'est pas spécialement mauvais (9 % de mortalité d'après Sorrel). L'imprécision des observations de la littérature à ce sujet ne nous permet pas de juger.

De l'ensemble des observations publiées, il est très difficile d'établir une statistique des résultats; l'évolution est si longue que rarement le malade a été suivi assez longtemps par le chirurgien : tel cas est perdu de vue dès son amélioration, tel autre, que l'on croyait guéri, revient six mois ou un an plus tard. Enfin, combien d'autres, après cinq ou six ans, après de multiples localisations, se terminent dans la cachexie tuberculeuse ? Combien d'enfants sont soudain enlevés par la méningite ?

En conclusion, il est exceptionnel que l'enfant meure de la localisation de la tuberculose au maxillaire, mais il meurt quand même de tuberculose, par généralisation de la maladie avec foyers nombreux ou atteinte de centres vitaux : méninges, poumons.

Le traitement

Le traitement est essentiellement médical : cure d'altitude avec héliothérapie ou cure héliomarine.

Le traitement chirurgical ne sera jamais entrepris en période de début. Ce n'est qu'à la période de séquestration qu'on pratiquera une ouverture aussi économique que possible pour enlever le ou les séquestres et drainer le pus. Malheureusement, cela n'évitera pas souvent la persistance de la suppuration et de l'évolution du processus de nécrose.

Ostéomyélite syphilitique

Nous signalons cette éventualité en faisant les mêmes remarques terminologiques que pour l'ostéomyélite tuberculeuse.

Nous n'avons trouvé aucun cas dans la littérature de localisation syphilitique du maxillaire inférieur chez l'enfant.

Conclusions

1° L'ostéomyélite hématogène de la mandibule, chez l'enfant, est une rareté et tend à disparaître complètement.

En effet, nous n'avons trouvé que 9 cas dans la littérature, et il faut noter que 8 sont des cas anciens :

5 avant 1900,

3 avant 1930,

1 seulement en 1946.

Nous pensons que cette disparition de l'ostéomyélite hématogène de la littérature traduit simplement sa disparation de la pratique médico-chirurgicale.

Les causes de cette disparition sont dans les soins plus attentifs dont les enfants sont l'objet et surtout l'enrichissement toujours croissant de l'arsenal thérapeutique.

2° L'ostéomyélite hématogène de nature tuberculeuse, même si nous avons pu en trouver 61 cas, reste une rareté par rapport aux autres localisations osseuses tuberculeuses.

3° Les ostéomyélites hématogènes de nature syphilitique et même Eberthienne, au niveau de la mandibule de l'enfant, non seulement sont rares mais apparaissent comme une simple extra-polation de choses vues quelquefois chez l'adulte, mais jamais, à notre connaissance, chez l'enfant.

OSTÉOMYÉLITES HÉMATOGÈNES (STREPTOCOQUE, STAPHYLOCOQUE, B. D'EBERTH)

ORIGINE DATE	AGE (ans)	SEXE	LOCALISATION	CAUSE	LÉSIONS	TRAITEMENT	EVOLUTION
H.-L. ROCHER 15-4-1905	10	F	M. I. D. Branche horizontale. Face interne.	Streptococcie. Foyers multiples.	Foyer d'ostéomyélite.	Curettage. Drainage.	Mort.
H.-L. ROCHER 1926	2 m.	M	M. I. Zone juxta-symphysaire.	Septicémie à streptocoques. Localisations : cuir chevelu, menton.	Abcès parasymphysaire. Ostéite. Séquestration du bord inférieur du maxillaire.	Curettage. Elimination d'un séquestre.	Guérison, un mois et demi.
BROCA 24-3-1895	18 j.	F	M. I. D.	Infection puerpérale à streptocoques.	Suppuration. Séquestration.	Curettage. Elimination de séquestres.	Guérison.
BROCA Mai 1899	7 ans	M	M. I. G.	Abcès osseux multiples depuis 3 ans.	Suppuration. Fistulisation. Séquestration.	Incision. Drainage. Elimination de séquestres.	Guérison.
BROCA Juillet 1897	13 j.	F	M. I.	Infection puerpérale maternelle.	Abcès multiples : cuisse, mains, maxil. infér. Suppuration. Séquestration.	Curettage. Elimination de séquestres.	Mort probable.

BLANCHET 1828	4 ans	M	M. I. G.	Accès convulsifs (?)	Suppuration. Séquestration. Branche horizontale. Branche montante. Condyle. Apophyse coronoïde.	Ablation (après 2 ans d'évolution) de la zone séquestrée.	Guérison (aucune gêne fonctionnelle).
BRYANT 1868	6	M	M. I. D.	Cause incon. ni traumat. ni bucco-dentaire.	Abcès. Suppuration. Fistulisation. Séquestration.	Elimination d'un séquestre branche horizontale, montante, condyle.	Guérison.
SOREL et CAHUZAC 1946	3 m.	M	M. I. région symphysaire.	Septicémie. Abcès du pied, à staphylo.	Abcès à staphylocoques. Séquestration. Elimination des incisions.	Pénicilline locale et générale.	Mort.
FIASCHI (New-York) 1905	9 ans 1/2	M	M. I. G. de la première molaire à l'angle.	Fièvre typhoïde.	Tuméfaction. Suppuration. Séquestration.	1° Avulsion de G 6 saine. Elimination de séquestres. 2° Curettage large de la région angulo-maxillaire.	Guérison, quinze mois.

ORIGINE DATE	AGE (ans)	SEXE	LOCALISATIONS	LÉSIONS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR	TRAITEMENT	EVOLUTION
Hôpital Marit. Berck-s/-Mer. *In* thèse LEFAI. 10-1-1906	6	F	Coxalgie droite. Ostéite maxil. inférieur.	Noma de la joue. Ostéite du maxillaire inférieur.	Plâtrage coxalgie. Cure héliomarine.	Mort le 12-2.
Sept. 1906	8	F	Ostéite maxil. inférieur.	Ostéite fistuleuse. Ganglions sus-hyoïdiens.	Cure héliomarine.	Guérison.
1905	4	F	Spinaventosa. Ostéite cubitus, malaire droit, maxillaire inférieur gauche.	Ostéite fistuleuse du maxillaire inférieur gauche, ganglions sous-maxillaires.	Cure héliomarine.	Guérison.
Mai 1906	9	M	Foyers multiples et adénites cervicales, maxillaire inférieur.	Ostéite du maxillaire inférieur. Séquestration branche montante et branche horizontale.	Incision. Elimination de séquestres.	Guérison.
Oct. 1906	2	F	Spinaventosa. Gommes tuberculeuses multiples (26 cicatrices), maxil. inférieurs droit et gauche.	Ostéite branche horizontale droite et gauche.	Extraction de G IV et G V. Curettage. Elimination de séquestres à deux reprises.	Guérison.
Nov. 1906	5	F	Maxillaire supérieur droit. Maxillaire inférieur droit.	Ostéites fistulisées. Séquestration branche horizontale et branche	Curettage. Elimination	Mort.

Aout 1904	4	F	Genou. - Hanche. - Radius. Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée.	Curettage.	Guérison.
Mars 1908	12	F	Spinaventosa. Maxillaire inférieur.	Ostéite branche horizontale droite fistulisée. Adénopathie.	Extraction de D 4, 5, 6 et 7 (cariées).	Guérison.
Nov. 1907	4	M	Maxillaire inférieur.	Séquestration.	Curettage.	Guérison.
Août 1905	2 1/2	F	Spinaventosa. Maxillaire inférieur droit.	Dents cariées : G V, G IV. Ostéite. - Fistule. Ganglions sous-maxillaire.	(?)	Guérison.
Janvier 1907	8	M	Coude. Os malaire. Mal de Pott Maxillaire inférieur droit.	Ostéite du maxillaire inférieur droit. - Malaire.	Curettage fracture. Fixation au fil d'argent. Curettage malaire.	Guérison.
Oct. 1908	2 1/2	M	Mal de Pott dorsal. Maxillaire infér. gauche.	Ostéite branche horizontale gauche fistulisée.	(?)	(?)
7 Juin 1911	9	F	Maxillaire inférieur droit.	Ostéite table externe. Séquestration. Fistulisation. Cicatrices et muqueuses.	Curettage.	Guérison.
Juin 1913	4 1/2	F	Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée. Caverne angle.	Curettage fracture.	Guérison.

Origine. Date.	Age (ans)	Sexe	Localisations	Lésions du maxillaire inférieur	Traitement	Evolution
Hopital Marit. Berck-s/-Mer. Dr Lefai Mai 1912	4	M	Cubitus droit et gauche, malaire, max. inf. droit, cicatrices multiples.	Ostéite fistulisée.	(?)	Guérison.
Sept. 1912	6 1/2	F	Mal de Pott dorsal. - Abcès froid frontal, maxillaire inférieur gauche.	Ostéite fistulisée. Séquestre branche montante et branche horizontale.	Ablation de séquestres. Incisions abcès ganglionnaires sous mastoïd.	Guérison.
Sept. 1912	4	F	Tibia et genou droits. Calcanéum droit et gauche, malaire droit et gauche maxillaire inférieur.	Ostéite branche horizontale.	Curettage.	Guérison.
Juillet 1915	8	M	Spinaventosa. Mal de Pott dorsal. Maxillaire infér. gauche.	Ostéite maxillaire inférieur gauche, branche horizontale. Fistules. Séquestres.	Curettage.	Guérison.
Août 1917	4 1/2	F	Mastoïde gauche. Maxillaire inférieur droit.	Ostéite fistulisée, branche horizontale maxillaire inférieur droit.	(?)	(?)
Mai 1915	4 1/2	F	Spinaventosa. Gommes mollet gauche. Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée du maxillaire inférieur gauche. Séquestre branche horizontale.	Curettage.	Guérison.

Dr Sorel Mars 1920	4 1/2	M	Spinaventosa. Maxillaire inférieur droit, région angulo-maxillaire.	Ostéite, séquestre, fistulisation sous-maxillaire, fracture spontanée.	Curettage.	(?)
Dr Lefai Août 1921	12	F	Adénite cervicale bilatér. Spinaventosa. Gomme. Un an après, ostéite maxil.	Ostéite du maxillaire inférieur gauche, fistulisée. Ganglions sous-maxillaires et sus-claviculaires.	Quitte l'Hôpital, réclamée par sa famille.	
Dr Lefai 16-7-1919	11	M	Localisations multiples branche montante maxil. inférieur gauche, malaire gauche.	Ostéite branche montante. Fistulisations (six). Séquestration.	Curettage. Elimination de séquestres.	Guérison.
Dr Lefai 16 Juin 1920	3	M	Localisations multiples maxillaire inférieur.	Ostéite branche horizont. Fistulisation. Séquestres.	Curettage.	Guérison.
Dr Lefai Mars 1921	4	M	Localisations multiples maxillaire inférieur.	Branche horizontale.	Curettage.	Guérison.
Dr Sorel et Dr Richard 1923	3	M	Tibia gauche. Calcanéum droit. Anse sacro-iliaque. Spinaventosa. Maxillaire infér. gauche.	Ostéomyélite de la mandibule gauche. Séquestration. Fistulisation.	Avulsion G V. Elimination de séquestres.	Guérison, deux ans.
1923	3	M	Bras droit. Coude gauche. Gommes multiples. Os malaire. Os maxillaire inférieur.	Ostéomyélite de la mandibule gauche. Séquestration. Fistulisation. Ostéomyélite.	(?)	Guérison, deux ans.

ORIGINE DATE	AGE (ans)	SEXE	LOCALISATIONS	LÉSIONS DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR	TRAITEMENT	EVOLUTION
Dr SOREL et Dr RICHARD 1926	10	M	Tumeur blanche, coude. Ostéite radius. Spinaventosa. Ostéite calcanéum. Maxillaire inférieur.	Ostéite du maxillaire inférieur droit. Ganglions sous-maxillaires ramollis.	(?)	Mort en 1927.
1925	4	F	Ostéite malaire gauche. Cubitus droit et gauche. Calcanéum gauche. Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée.	(?)	Guérison.
1922	12	M	Spinaventosa. Gommes multiples. Maxillaire inférieur.	Ostéite maxil. inférieur. Fistules multiples. Séquestres.	Curettage région angle.	Guérison.
(?)	4	(?)	Maxillaire infér. gauche. Branche montante.	Ostéite branche montante fistulisée. Ganglions sous-maxillaires (adénite).	(?)	(?)
Dr SOREL et Dr RICHARD	12	(?)	Spinaventosa. Cubitus. Clavicule omoplate. Acromion. Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée. Adénite cervicale bilatérale.	(?)	(?)
- d° -	6	M	Spinaventosa. Pott dorso-lombaire. Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée.	Curettage.	Retiré par les parents.

			Maxillaire infér. gauche. Clavicule omoplate.	Pseudarthrose. Latéro-déviation.		
1922	3	M	Malaire. Spinaventosa. Maxillaire inférieur.	Ostéite de la région sous incisivo-canine, table externe.	Ablation de séquestres.	Guérison.
1920	4	M	Maxillaire inférieur. Branche montante.	Ostéite de la branche montante, perte de substances considérable. Latéro-déviation (suite d'un curettage). Suppuration persistante. Fistule parotidienne.	Cure héliomarine.	Guérison, trois ans. Latéro-déviation persistante.
Lemaître et Ruppe 1923	3 1/2	M	Maxillaire infér. gauche. Branche horizontale.	Ostéite. Ganglions sous-maxillaires.	Curettage.	Berck.
1923	1 1/2	M	Maxillaire infér. gauche. Angle branche montante.	Ostéite fistulisée. Fistule endo-buccale. Grosses lésions osseuses.	Perdu de vu.	
1923	15	F	Maxillaire inférieur droit. Adénites tuberculeuses antérieures.	Ostéite suppurée de l'angle.	Trois curettages.	Guérison. Déformation des deux rég. angulaires.
1923	15	F	A. P. : adénites tuberculeuses maxillaire infér.	Ostéite suppurée de l'angle gauche.	Avulsion dents et séquestres.	(?)

Origine Date	Age (ans)	Sexe	Localisations	Lésions du maxillaire inférieur	Traitement	Evolution
Lemaître et Ruppe 1923	4	M	Angle maxillaire inférieur. Malaire. - Mastoïde. - Spina.	Ostéite fistulisée. Séquestration.	(?)	(?)
H.-L. Rocher Février 1922	10	M	Maxillaire infér. gauche. Tuberc. osseuse multiple.	Ostéite de la région angulo-maxillaire, branche montante.	Radiothérapie.	(?)
1940	10	M	Localisations multiples. Abcès à la cuisse. Coxalgie gauche, côtes. Crâne : temporal droit et gauche, occipital. Maxillaire inférieur droit. Tuberc. pulmon. bilatérale.	Ostéite de la région angulo-maxillaire. Cachexie tuberculeuse.	(?)	Mort.
1940	1	F	Localisations multiples : bras, coude, épaule, maxillaire inférieur.	Ostéite. Suppuration importante.	Curettage large.	Mort trois jours après.
H.-L. Rocher	11	F	Localisations multiples. Pott L 3, L 4. Pariétal droit. Malaire gauche. Maxillaire inférieur droit. Côtes. Abcès froids multiples.	Ostéite de la région angulo-maxillaire droite.	Curettage.	Mort.
Février 1942	6	M	Localisations multiples. 1936 : Pott. - Omoplate. - Spinaventosa. 1938 : Tumeur blanche du coude.	Ostéite du maxillaire inférieur droit. Suppuration. Séquestration branche horizontale et branche	Curettage large. Ultra-violet. Suppuration interminable	Mort en 1945.

			[illegible] inférieur gauche.	Séquestration.	(?)	(?)
Houzé 12-10-1874	5 1/2	M	Maxillaire inférieur droit. Pott.	Gingivite. — Phlegmon. Nécrose. — Séquestration.	Ablation de séquestres.	Guérison.
Lannelongue 19-4-1879	4	M	Maxillaire inférieur droit. Pied.	Abcès tuberc. fistul., généralisation : poumons et méninges.	(?)	Mort de méningite tuberculeuse.
Aimes Mars 1919	8	F	Localisations multiples. Maxillaire infér. gauche, région angulo-maxillaire.	Abcès tuberculeux volumineux, zone de nécrose de l'angle.	Cure héliomarine. Multiples injections modificatrices.	(?)
Oct. 1908	4 1/2	M	Poignet droit. Gommes tuberc. mollet. Coup-de-pied. Malaire gauche. Fesse droite. Maxillaire infér. gauche.	Ostéite du maxillaire inférieur gauche, fistulisée.	(?)	Guérison.
Avril 1907	27 m.	M	Spinaventosa. Olécrâne. Cuisse. Coude. Maxillaire inférieur.	Ostéite de la région incisive.	Curettage deux gros séquestres.	Guérison.
Août 1907	2	F	Malaire gauche. Maxillaire inférieur droit.	Ostéites fistulisées.	Curettage.	Guérison.
Déc. 1908	4 1/2	F	Malaire droit. Maxillaire inférieur droit.	Ostéite fistulisée. Ganglions sus-hyoïdiens. Séquestre de la branche horizontale.	Résection large du max. inf. (branche horizontale).	Réclamée par sa famille.

Origine Date	Age (ans)	Sexe	Localisations	Lésions du maxillaire inférieur	Traitement	Evolution
Aimes Février 1918	5 1/2	F	Maxillaire infér. gauche.	Ostéite fistulisée déjà opérée. Reprise de suppuration.	(?)	(?)
Sept. 1910	4	M	Malaire gauche. Frontal droit. Frontal gauche. Os du nez. Maxillaire inférieur. Cubitus gauche et droit. Mollet gauche. Cuisse gauche.	Ostéite du maxillaire inférieur, ouverte dans la bouche.	(?)	(?)
Août 1909	8	F	Maxillaire inférieur droit.	Ostéite fistuleuse du maxillaire inférieur droit. Ganglions sous maxillaire supérieur.	Curettage. Elimination de séquestres. Incision des ganglions.	Guérison.
Août 1900	7	F	Genou. Malaire gauche. Maxillaire inférieur.	Ostéite symphysaire fistulisée.	Curettage. Elimination gros séquestres région incisive.	Guérison.
Mai 1911	8	M	Dix lésions ostéo-articulaires dont une au maxillaire inférieur.	»	(?)	Guérison.
Déc. 1910	6 1/2	F	Région pectorale et maxillaire inférieur gauche.	Ostéite de la branche horizontale gauche du maxillaire inférieur. Deux fistules.	(?)	Guérison.
Oct. 1908	12	M	Malléole. Tumeurs blanches. Malaire droit. Maxillaire inférieur.	Ostéite fistulisée du maxillaire inférieur.	(?)	Guérison.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — Les lésions inflammatoires de la mandibule, chez l'enfant, sont de fréquence très inégale.

Les ostéopériostites d'origine dentaire sont, comme chez l'adulte, les plus fréquentes; on les observe dans 90 % des cas. Elles sont localisées ou diffusées.

Les ostéites localisées d'origine bucco-dentaire, les ostéites tuberculeuses hématogènes, les ostéites diffusées graves d'origine bucco-dentaires, les ostéomyélites hématogènes représentent, par ordre de fréquence, les 10 % restant.

II. — Les ostéopériostites localisées, cliniquement caractérisées par la prédominance des signes locaux et l'absence ou la discrétion des signes généraux ont une évolution rapide, bénigne, et ne portent pas atteinte en définitive à l'intégrité du squelette. L'avulsion de la dent responsable supprime la cause et assure le drainage.

III. — La sévérité des ostéites diffusées tient à la gravité des phénomènes généraux à caractère septicémique et aux particularités anatomiques et physiologiques de la mandibule infantile.

Le pronostic vital est souvent mis en jeu. L'antibiothérapie, dont l'action est indiscutable, n'exclut pas l'acte chirurgical (W. E. Durbeck).

Ce dernier, qu'il se borne à une ou plusieurs extractions ou à un curettage, doit être conduit à la demande des lésions (X.-J. Dubecq).

Les séquelles imputables à l'élimination de germes

dentaires ou à une perte de substance osseuse ne sont pas négligeables.

IV. — Les ostéomyélites hématogènes à staphylocoques, à streptocoques, à bacilles d'Eberth, sont rares.

La primauté des signes généraux et l'absence de signes bucco-dentaires concourent à rendre le diagnostic difficile en période de début. Le pronostic est réservé.

V. — Les ostéomyélites tuberculeuses mandibulaires, très rares dans le cadre de la maladie tuberculeuse en général, ne le sont pas dans le cadre des lésions inflammatoires de la mandibule de l'enfant. Elles peuvent constituer la seule localisation.

Leurs manifestations cliniques, leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement sont étroitement liés à ceux de la maladie tuberculeuse.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
X. J. DUBECQ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 6 Janvier 1950.
Le Recteur,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

AILLET (J.). — Considérations sur l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Nouveau procédé thérapeutique. Thèse, Paris, 1936. Imprimerie typographique Coueslaud, Cahors.

AIMES. — Tuberculose du maxillaire inférieur. *Revue Maxillo-Faciale,* octobre 1919.

AIMES et WATON. — Vingt-trois cas d'ostéomyélite des mâchoires chez l'enfant. *Revue d'Orthopédie,* juillet 1921.

ARCHER. — Etude sur les abcès odontopathiques compliqués de dénudation du maxillaire. Thèse, Paris, 1870-1871.

BARANGER. — *Archives internationales de Laryngologie,* mai 1928, t. 7.

BARBARIN. — Ostéite infectieuse et nécrose du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie,* 1907.

BARROUNET. — Causes anatomo-pathologiques de l'ostéopériostite chez les jeunes sujets. Thèse, Paris, 1887-1888.

BELLEMAIN. — Fistules du menton. Thèse, Paris, 1892-1893.

BERNE. — Thèse, Paris, 1884.

BERNARD. — De l'alvéolite aiguë et des conceptions modernes de son traitement. Thèse, Paris, 9 décembre 1943.

BLANCHET. — *Archives médicales,* 1828.

BLONDEAUX. — Thèse, Paris, 1862.

BOCCAGE. — L'anatoxine staphylococcique et son utilisation en stomatologie. *Revue de Stomatologie,* 1937.

BOCCAGE et DECHAUME. — Quelques observations d'ostéite des maxillaires traités par l'anatoxine staphylococcique. *Revue de Stomatologie,* 1937.

BORNET et MARION (S.). — Contribution à l'étude des ostéomyé-

lites mandibulaires par propagation de lésions cutanées. Thèse, Paris, 1934-1935.

Bonnet et Roy. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur et traumatisme. *Bulletin offi. de la Soc. de Médecine légale de France*, séance du 15 juin 1932.

Bonnet, Roy et Monod. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Rôle respectif de la carie dentaire et de l'évolution. *La Médecine*, octobre 1927, n° 1, p. 42.

Boquien. — Scorbut infantile. Thèse, Paris, 1942-1943.

Bouchut. — De la stomatite ulcéro-membraneuse et de son influence sur la nécrose des maxillaires. *Union Médicale*, Paris, 1863.

Bourgeois. — Etude anatomo-pathologique du sinus maxillaire dans ses rapports avec les dents. Thèse, Lille, 1885-1886.

Bourguet (R.). — Traitement des fractures pathologiques dans l'ostéopériostite diffuse de la mandibule. Thèse, Paris, 1933.

Broca. — Ostéomyélites de la mâchoire inférieure. Société d'Anatomie de Paris, 1913. In *Presse Médicale*, juillet 1914, p. 47.

Bryant. — *Guy's Hospital Reports*, 1870, p. 230.

Cadenat et Colla. — L'ostéomyélite de la mâchoire supérieure chez l'enfant de deux à dix mois. *Paris Médical*, 1926.

Cadenat et Hennion. — Un cas d'ostéomyélite aiguë du maxillaire traité par la pénicilline. *Revue de Stomatologie*, janvier-février 1946.

Caumartin. — Nécrose du maxillaire, d'origine dentaire, par infection buccale. Thèse, Lille, 1898-1899.

Chabaud. — Thèse, Paris, 1884-1885.

Chassaignac. — Thèse, Paris, 1858-1859.

Chatonet. — Séméiologie et étude statistique des ostéopériostites des maxillaires d'origine dentaire. Thèse, Bordeaux, 1939.

Chompret et Dechaume. — Définition : périapexite suppurée ou ostéopériostite, ostéophlegmon, ostéomyélite. *Revue de Stomatologie*, avril 1930.

Corner (T.). — Ostéomyélite de la mandibule. *Journal de l'Association dentaire américaine*, 1935.

Covo. — Ostéomyélite subaiguë de la région mentonnière. *Semaine dentaire*, 9 novembre 1930, p. 1219.

Couturier. — Nécrose du maxillaire inférieur. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1870-1871.

Dechaume. — Contribution à l'étude des ostéites d'origine dentaire. Ostéites corticales. *Revue de Stomatologie*, 1935.

— Ostéites corticales. *Revue de Stomatologie*, juillet 1931.

— Abcès sous-périostés des maxillaires d'origine buccodentaire. *Revue de Stomatologie*, 1932, p. 87.

— A propos de l'ostéomyélite mandibulaire. Rôle du sympathique. *Revue de Stomatologie*, octobre 1937.

Dechaume et Girondeau-Davi (M^me^). — Traitement des ostéomyélites des maxillaires par l'ozone. *Revue de Stomatologie*, novembre 1936.

Dechaume. — Ostéopériostites des maxillaires sans étiologie dentaire. *Revue de Stomatologie*, janvier 1936.

Dechaume et Duchêne. — Traitement des ostéites des maxillaires par le bactériophage. *Revue de Stomatologie*, juin 1936.

Dechaume. — Considérations sur le traitement des ostéites et ostéomyélites des maxillaires. *Presse Médicale*, 10 février 1938.

— Six ostéites corticales. *Revue de Stomatologie*, juin 1936, n° 6.

Dechaume et Courrier. — Ostéite diffuse du maxillaire supérieur. *Revue de Stomatologie*, novembre 1935.

Dechaume. — Ostéite du maxillaire inférieur chez un diabétique. *Revue de Stomatologie*, 1934.

Dechaume et Cauhépé. — Réflexions sur trois cas d'ostéite du maxillaire inférieur chez l'enfant. Congrès annuel d'Orthodontie, 1946. In *Orthodontie française*.

Delucq. — De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec la dentition. Thèse, Paris, 1897-1898, n° 73.

Depaul. — *Bulletin de la Société d'Anatomie*, 1875.

Dobkine. — L'ostéomyélite des maxillaires dans la pratique stomatologique. In *Sovietskaïa Stomatologïa*, 1935, n° 4, p. 29. (Compte rendu par le Docteur Lebourg, in *Revue de Stomatologie*, 1936.)

Dolard. — Lésions infectieuses de l'os intermaxillaire, influence du système dentaire. Thèse, Lyon, 1924.

Dormoy. — Carie dentaire chez l'enfant. Thèse, Paris, 1944.

Dubecq (X.-J.) et Sentenac. — Ostéite diffuse du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, 1937.

Dubecq (X.-J.), Motty et Gillety. — Sur un cas d'ostéite de la branche mandibulaire gauche. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1938, IV, n° 16, p. 437.

Dubecq (X.-J.); Dufrèche et Lousteau (M^lle). — Etude statistique sur quelques cas d'ostéomyélites d'origine dentaire. X^e Congrès de Stomatologie, 1938.

Duclos. — Traitement des ostéites. *Encyclopédie médico-chirurgicale.*

Durbeck (W. E.). — Mandibular osteomyelitis its diagnostic and treatment. *Journal of Oral Surgery*, Chicago, 1946.

Fontanel. — Accidents bucco-dentaires aigus chez les diabétiques. Thèse, Paris, 1944.

François. — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson. Thèse, Paris, 1924.

— Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson. *Archives de Médecine des Enfants*, 1912, t. 15, p. 38.

Ginestet. — Ostéomyélite aiguë mandibulaire suivie de mort par complication cardiaque. *Revue de Stomatologie*, décembre 1927, p. 887.

Goinard, Brincat et Sitlhort. — Action de la pénicilline dans le traitement des ostéomyélites aiguës. *Presse Médicale*, 2 mars 1946.

Gornouec. — De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, août 1926; septembre, octobre, décembre 1927, pp. 513-577. Congrès de Stomatologie, octobre 1927.

Gourdin. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nouveau-né. Thèse, Paris, 1945.

Guebey. — Etude sur l'ostéopériostite alvéolaire. Thèse, Paris, 1880.

Guénot. — Nécrose du maxillaire inférieur chez une petite fille de deux ans et demi. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1892.

Guéniol. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1872.

HORVENO. — Ostéomyélite du maxillaire supérieur. Thèse, Paris, 1942-1943.

HOUZÉ DE L'AULNOIT. — Note sur la nécrose du maxillaire inférieur chez les enfants. *Bulletin Médical du Nord*, 1875.

HEIDENREICH. — Thèse, Paris, 1878.

HIPPOCRATE. — Des épidémies, liv. V, pp. 205-207.

JACOBY - SAGORIN. — L'ostéomyélite des maxillaires dans l'enfance. *Archives Dis. Child.*, décembre 1945, t. 20, n° 104.

JACQUES. — L'ostéopériostite odontopathique subaiguë du maxillaire supérieur. Congrès de la Société d'O. R. L., mai 1921.

KLETTER. — Les ostéites mandibulaires chez l'enfant. Leur traitement par le carboxysulfamido-chrysoïdine. Thèse, Paris, 1938.

LANDAIS. — Considérations sur la fracture pathologique au cours de l'ostéite diffuse du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, juin 1933.

LATTES, VRASSE et BATAILLE. — Deux cas d'ostéomyélite des maxillaires traités par la pénicilline. *Revue de Stomatologie*, janvier 1946.

LASSERRE et CADENAULE. — Société Médicale et Chirurgicale de Bordeaux, novembre 1934.

LEBLANC. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur. Thèse, Bordeaux, 1923-1924.

LE BIHAN. — Ostéomyélite aiguë chez le nourrisson. Thèse, Paris, 1944.

LECÈNE. — Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur. *Archives de Stomatologie*, 1908, p. 104.

LEFAI. — La tuberculose du maxillaire inférieur. Thèse, Paris, 1922.

LE GUYADER. — De la nécessité de soigner les dents chez les enfants. Thèse, Paris, 1943, n° 220.

LEMAÎTRE et RUPPE. — Ostéomyélite subaiguë mandibulaire. *Revue de Stomatologie*, mars 1920.

LENORMAND. — *Précis de Pathologie chirurgicale*, t. 2.

LEVEUF et LAURENCE. — Réflexions sur une première statistique de soixante cas d'ostéomyélite aiguë traités par pénicilline. Académie de Chirurgie, 20 février 1946.

L'Hirondel. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. *Revue de Stomatologie*, février 1930.

Mahé et Dechaume. — Ostéite de la branche horizontale. *Revue de Stomatologie*, août 1934.

Marchand. — L'ostéomyélite des maxillaires chez l'enfant. *Progrès Médical*, 31 mars 1928, p. 529.

Moty. — Du rôle du canal dentaire dans la propagation des infections d'origine dentaire. *Gazette des Hôpitaux*, 1897. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. *Bulletin de la Société de Chirurgie*, Paris, 1897.

Pouyanne (L.). — Ostéite tuberculeuse du maxillaire inférieur. *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 16-23 octobre 1937, n°s 42-43, p. 350.

Rocher (H.-L.). — Les ostéomyélites des maxillaires.

Rocher, Barraud et Pouyanne. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Séance de la Société de Médecine Infantile de Bordeaux, du 17 juin 1936.

Rousseau et Decelle. — Quelques réflexions sur l'ostéomyélite mandibulaire. *Revue de Stomatologie*, septembre 1937, pp. 677-684 et 710.

Salter. — *Guy's Hospital Report*, 1858.

Sainte-Colombe. — Complications des fractures du maxillaire inférieur. Thèse, Paris, 1873.

Seiler. — Ostéomyélite de la branche montante du maxillaire inférieur. Thèse, Lyon, 1935. Imp. Bosc et Rion.

Sassier. — Guérison d'un cas d'ostéomyélite par anatoxine antistaphylococcique. *Revue de Stomatologie*, 1936.

Sucret. — La tuberculose est-elle génératrice de caries dentaires ? Thèse, Bordeaux, 1936.

Truffert. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Elimination de tout le corps mandibulaire. Prothèse provisoire. Académie de Chirurgie, 18 mars 1936.

Vrasse. — De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur. Thèse, Lille, 1932.

Worms et Bercher. — L'ostéomyélite mandibulaire chronique à forme hyperostosante. *Revue de Stomato.*, août 1927.

Wurtermann. — Ostéomyélite des maxillaires. *Revue Suisse d'Odontologie*, avril 1932.

YOVANOVITCH. — L'ostéomyélite des mâchoires chez l'enfant. Thèse, Montpellier, 1922-1923.

ZENTZ. — Contribution à l'étude des nécroses arsenicales consécutives à l'emploi de l'arsenic en art dentaire. Thèse, Strasbourg, 1935.

Bordeaux. — Imp. E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.